

**Polygraphische Vergleichsstudien an normalen
und verhaltensgestörten Kindern mit
autistischen Zügen**

Michael Beckmann

1979



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551927_0019

Aus dem Institut für Soziale Pädiatrie und Jugendmedizin
der Universität München

Leiter: Prof. Dr. med. Theodor Hellbrügge

POLYGRAPHISCHE VERGLEICHsstUDIEN AN NORMALEN UND
VERHALTENSgestÖRTEN KINDERN MIT AUTISTISCHEN ZÜGEN



Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Michael Beckmann
aus
München

1979



Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der
Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. Th. Hellbrügge

Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. G. ten Bruggencate.

Dekan: Prof. Dr. med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 12.6.1979

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

	Seite
I. Einleitung	1
II. Literatur	2
1. Der frühkindliche Autismus	2
a) "Verschiedene Formen" des frühkindlichen Autismus	2
b) Ursachen des frühkindlichen Autismus	4
c) Kriterien zur Diagnosenfindung	6
2. Elektroencephalographische Untersuchungen	9
a) Das Wach-EEG	9
b) Das Schlaf-EEG	10
b ₁) Einteilung der Schlafstadien	10
b ₂) Altersentsprechende Entwicklung des Schlaf-EEG	12
b ₃) Morphologisches Korrelat zum EEG	16
c) EEG-Veränderungen bei autistischen Kindern	17
c ₁) Wach-EEG	17
c ₂) Schlaf-EEG	18
3. Die quantitative Computeranalyse	19
III. Eigene Untersuchungen	21
1. Untersuchungsgut (Kasuistik)	21
a) Autistische Kinder	21
b) Kontrollgruppe	39
2. Ableittechnik	39
3. Visuelle Schlafstadienanalyse	40
4. Methode der quantitativen Computeranalyse	41
IV. Ergebnisse der eigenen Untersuchungen	47
1. Differenzierung der EEG-Frequenzen bei gesunden Kindern	47
2. Vergleich der Frequenzhistogramme von gesunden und autistischen Kindern	56
3. Ergebnisse der visuellen Auswertung	68
V. Diskussion	71
1. Aufgabenstellung der Studie	71
2. Interpretation der Ergebnisse	72
VI. Zusammenfassung	76
VII. Literaturverzeichnis	77

POLYGRAPHISCHE VERGLEICHSSSTUDIEN AN NORMALEN UND VERHALTENSGESTÖRTEN KINDERN MIT AUTISTISCHEN ZÜGEN

I. Einleitung

Nach der Erstbeschreibung des autistischen Syndroms, die im Jahre 1943 durch KANNER erfolgte, wurde fortwährend versucht, die Entstehungsursachen des autistischen Erscheinungsbildes zu erkennen. Dennoch lag bis zum jetzigen Zeitpunkt keine allgemein gültige Theorie für die Ätiologie des Autismus vor.

Da der frühkindliche Autismus eine psychische Störung, also eine Störung im Bereich des Gehirns darstellt, wäre möglicherweise das Elektroencephalogramm (EEG) ein Weg der Ursachenklärung des Autismus näherzukommen. Erfolgversprechender ist hierbei aber nicht das übliche Wach-EEG, über das in der Literatur einige nicht befriedigende Untersuchungsergebnisse vorliegen, sondern vielmehr eine Langzeitregistrierung des Schlaf-EEG, die quantitativ ausgewertet wird. Denn einerseits wird im Schlaf die Hirnstromtätigkeit gerade tieferer Hirnzentren (Thalamus) nicht im gleichen Ausmaß wie beim Wach-EEG von der teilweise durch äußere Reize bedingten, elektrischen Aktivität der Hirnrinde überlagert und zum anderen wurde insbesondere die quantitative Bewertung von Elektroencephalogrammen bei autistischen Kindern bislang nicht durchgeführt.

Aus diesen Gründen erschien es sinnvoll, in der vorliegenden Studie einen Vergleich zwischen dem Schlafelektroencephalogrammen gesunder und autistisch gestörter Kinder vorzunehmen. Dabei wurden die Langzeitregistrierungen während eines Nachtschlafs mit Hilfe eines Computers quantitativ ausgewertet, wodurch eine objektive Vergleichsmöglichkeit zwischen den beiden Kindergruppen erreicht wurde.

II. Literatur

1. Der frühkindliche Autismus

a) "Verschiedene Formen" des frühkindlichen Autismus

Seitdem das Erscheinungsbild des autistischen Kindes erstmals durch KANNER (1943) als frühkindlicher Autismus und ASPERGER (1944) als autistische Psychopathie beschrieben wurde, gab es Auseinandersetzungen um die Einheitlichkeit des Syndroms, seine mögliche Genese und seine charakteristischen Symptome. Inzwischen ist die Weltliteratur fast unübersehbar angewachsen: Die ersten europäischen Arbeiten über den frühkindlichen Autismus erschienen von van KREVELEN (1952), STERN (1952), STERN und SCHACHTER (1953). Die erste deutsche Arbeit veröffentlichte POPELLA (1955). 1967 fand der erste internationale Kongress über das autistische Kind statt. Seit 1971 gab es eine eigene Zeitschrift (Herausgeber: KANNER) über Autismus und frühkindliche Schizophrenie.

Trotz umfangreicher Bemühungen um die weitere Klärung des Syndroms bildeten bis jetzt die Erstbeschreibungen des frühkindlichen Autismus nach KANNER und die autistische Psychopathie nach ASPERGER die Richtpunkte bei der klinischen Anwendung des Begriffes Autismus. KANNER (EISENBURG und KANNER 1956) unterschied beim frühkindlichen Autismus zwei Grund- oder auch Kardinalsymptome,

1. eine extreme autistische Abkapselung bzw. Selbstisolierung aus der menschlichen Umwelt
2. ein ängstlich-zwanghaftes Bedürfnis nach Gleicherhaltung der dinglichen Umwelt, auch Veränderungsangst genannt (KANNER 1958), gegenüber Sekundärsymptomen, die von den Grundsymptomen ableitbar seien (KANNER 1943):
 1. Schwere Sprachentwicklungsstörungen mit verzögerter Echolalie; Wiederholung von Personalpronomen, so wie sie gehört wurden; monotone Wiederholungen von Geräuschen und verbalen Äußerungen; teilweise völlig fehlende Sprachentwicklung
 2. Der ins Leere gehende Blick - kein Augenkontakt mit anderen Menschen
 3. Ein sehr enges Verhältnis zu unbelebten Gegenständen

4. Das Verhältnis zu Personen, die wie Gegenstände behandelt werden

5. Bewegungstereotypien

6. Eine retardierte Intelligenzentwicklung

Die Kardinalsymptome sollen sich während der ersten zwei Lebensjahre manifestieren (EISENBURG und KANNER 1956) und seien für die Diagnosenstellung unabdingbar. Die in Punkt sechs beschriebene Intelligenzstörung müsse zu den sekundären Symptomen gerechnet werden, da "ein Kind, dessen Kontakt mit der Umgebung so schwer eingeschränkt ist, unvermeidlich eine irreversible intellektuelle Verkümmierung erleiden muß" (EISENBURG 1957). Der Grad der Intelligenzstörung hänge also vom Ausmaß des affektiven Kontaktverlustes ab. Das Syndrom erreiche seine volle Ausprägung im Laufe des zweiten Lebensjahres und verändere sich im Alter von fünfeinhalb Jahren so deutlich, daß sich die charakteristischen Symptome verwischen (RIMLAND 1968).

Bei den autistischen Psychopathen nach ASPERGER handele es sich um ein vom KANNERSchen Syndrom verschiedenes Zustandsbild (ASPERGER 1968). Es bestehe niemals eine völlige Kontaktlosigkeit zu anderen Menschen. Die Patienten entwickeln eine differenzierte, grammatisch hochstehende Sprache mit eigenen Wortneubildungen (ASPERGER 1960). Im Gegensatz zum KANNERSchen Syndrom seien die autistischen Psychopathen nach ASPERGER normal oder sogar hochbegabt (ASPERGER 1968) und werden später für ihre Umgebung unauffällig. Es handele sich auch nicht um eine Psychose, sondern um eine Charaktervariante, nämlich "eine Extremvariante des männlichen Charakters", weshalb ASPERGER diese Störung den Psychopathien zuordnete. Die beim KANNERSchen Syndrom als Grundsymptom bezeichnete Veränderungsangst fehle ebenfalls.

Van KREVELEN bemühte sich hauptsächlich um eine Verdeutlichung und Abgrenzung des von KANNER und ASPERGER beschriebenen Syndroms, das er selbst "Autismus infantum" nannte. 1962 und 1971 stellte er folgende Unterscheidungsmerkmale gegenüber:

Frühkindlicher Autismus

1. Die Störung tritt kurz nach der Geburt, in jedem Fall aber innerhalb des ersten Lebensjahres

Autistische Psychopathie

1. Die Eigentümlichkeiten treten im ersten oder zweiten Lebensjahr zu Tage und mani-

in Erscheinung.	festieren sich deutlich während der ersten Schuljahre.
2. Die Kinder laufen eher als sie sprechen.	2. Die Patienten sprechen eher als sie laufen.
3. Die Störung kommt bei beiden Geschlechtern vor.	3. Die Psychopathie ist eine Extremvariante des männlichen Charakters.
4. Denkstörungen.	4. Fehlen von Intuition.
5. Die soziale Prognose ist schlecht.	5. Die soziale Prognose ist günstig.
6. Die Sprache hat keine kommunikative Funktion.	6. Die Sprache wird als ein Mittel der Kommunikation benutzt.
7. Es gibt keinen Augenkontakt: die anderen Menschen existieren nicht.	7. Es gibt einen flüchtigen Augenkontakt: den anderen Menschen wird ausgewichen.
8. Bei Krankenhausaufenthalten kein Heimweh.	8. Heimweh ist vorhanden.

WEBER (1977) stellte in neuerer Zeit die Unterschiede zwischen frühkindlichem Autismus, autistischer Psychopathie und atypischen autistischen Zustandsbildern dar.

b) Ursachen des frühkindlichen Autismus

Mehr noch als bei der Uneinheitlichkeit der einzelnen Syndrome teilten sich die Meinungen um die Ätiologie des Autismus. KANNER glaubte organische Ursachen, wie zum Beispiel frühkindliche Hirnschädigung oder Endokrinopathie, bei der Entstehung des frühkindlichen Autismus ausschließen zu können (EISENBURG und KANNER 1956). Er nahm an, daß genetische und erbbiologische Faktoren ätiologisch genauso bedeutsam seien, wie Störungen in der Umwelt des Kindes, zum Beispiel Störungen der frühen Mutter-Kind-Beziehung. Er ordnete das Syndrom als endogene Psychose dem schizophrenen Formenkreis zu und verstand es als früheste Form der Kindheitsschizophrenie. Auch O'GORMAN (1970) nahm einen engen Zusammenhang zwischen frühkindlichen Autismus und Kindheitsschizophrenie an, während RUTTER (1968) eine solche Beziehung völlig ablehnte. Hierzu wurde von MOSSE (1960) angemerkt, daß die Schizo-

phrenie-Diagnose, vor allem in Amerika, auf Grund sehr unterschiedlicher Kriterien gestellt und in einem viel weiteren Sinn gebraucht wurde. ASPERGER (1960,1968) vermutete als Ursache der autistischen Psychopathie eine Störung im "Thymischen", im Gemütsbereich der Persönlichkeit, wofür er wiederum biologische und konstitutionelle Faktoren verantwortlich machte. 1968 beschrieb er aber auch Kinder mit eindeutig prä-, peri- und postnatalen cerebralen Störungen, die in vielen Einzelheiten dem Typ des frühkindlichen Autismus glichen, wobei es beträchtliche Unterschiede des Intelligenzniveaus gab. Auch cerebral Schwachsinnige zeigten nicht selten autistische Wesenszüge. Van KREVELEN (1963,1971) meinte, daß der "extreme autistische Defektzustand" des frühkindlichen Autismus als eine "durch Hirnschädigung vergrößerte Form der autistischen Psychopathie" zu betrachten sei.

LEMP (1972) beschrieb Autisten als Kinder, die in einer oder mehreren "gnostischen Teilfunktionen" behindert seien (organisch bedingte Teil-erfassungsschwäche), deren Denken eigenartig verändert und deshalb schwer nachvollziehbar sein würde, weil ihr "erfaßtes Rohmaterial lückenhaft und qualitativ verändert sei". Dies würde auch einen großen Teil der anderen autistischen Symptome erklären. BOSCH (1970) und RUTTER (1966,1968) glaubten ebenfalls, daß die Funktionsstörung, die dem Autismus zu Grunde liege, meist eine Wahrnehmungsstörung oder auch Störung der Umweltserfassung sei, die sich schon in der frühesten Kindheit, noch vor der Sprachentwicklung, manifestieren würde. WEBER (1966) nahm eine Polyätiologie an, wobei in erster Linie ein primär organisches Syndrom vorherrsche, also organische Störungen, wie Hydrocephalus, Mißbildungen des zentralen Nervensystems, cerebrale Anfälle, extrapyramidale oder ataktische Störungen, Pyramidensymptome oder pneumencephalographische Normabweichungen. Auch EISENBURG (1957) sprach davon, daß "ein Kind, dessen Kontakt mit der menschlichen Umgebung so schwer eingeschränkt ist, unvermeidlich eine irreversible intellektuelle Verkümmierung erleiden muß", weil seine Intelligenz, aller Entwicklungsreize beraubt, keine "Wachstumsmöglichkeiten" hat. Van KREVELEN (1960) meinte ebenfalls, daß "Autismus infantum" im Rahmen verschiedener, differenter cerebraler Affektionen vorkommen könne: Oligophrenie, postencephalitische Demenz und Kindheitsschizophrenie. Die Möglichkeit einer ursächlichen Störung in der Mutter-Kind-Beziehung scheine außer

Frage zu stehen. "Autismus infantum" erwecke den Eindruck eines organischen Zustandes. BERG, GROSS und SCHLANGE (1965) vermuteten, daß Stoffwechselstörungen ätiologisch bedeutsam sein könnten. KEHRER (1973) sah drei Ursachenfaktoren, die nebeneinander bestehen könnten:

1. eine exogene Schädigung bestimmter Hirnstrukturen - sogenannter frühkindlicher Hirnschaden;
2. eine angeborene und ererbte Disposition für eine spezifische Schaltschwäche der Wahrnehmungseindrücke;
3. eine frühe Konditionierung gleicher oder ähnlicher Funktionsabläufe in Zusammenhang mit Kontaktentzug (Deprivation).

NISSEN (1971,1974) meinte, daß man die Diagnose Autismus nicht nur auf die typischen, von KANNER und ASPERGER beschriebenen Fälle beschränken solle, sondern daß es sich um ein charakteristisches Syndrom handeln würde, das auf verschiedene Weisen verursacht sein könne. Er unterschied: das ASPERGER-Syndrom; das KANNER-Syndrom; den somatischen Autismus, bedingt durch eine frühkindliche Hirnschädigung oder hirnorganische Erkrankung; den psychogenen Autismus, der durch Trennung von der Mutter, Kontaktentzug oder häufig wechselnde Bezugspersonen ausgelöst wird und der weitgehende Reversibilität zeigt; den Pseudoautismus, bei dem durch Sinnesdefekte, cerebrale Ausfälle, wie zum Beispiel Taubheit, oder durch universelle cerebrale Schädigungen (Schwachsinn) eine "defektogene Isoliertheit" entsteht, die eine echte autistische Wesensanomalie vortäuscht. Die autistischen Syndrome des Kindesalters sollten jedoch nach WEBER (1977) nicht zu den schizophrenen Psychosen gehören und seien somit streng von der frühkindlichen Schizophrenie abzugrenzen.

c) Kriterien zur Diagnosenfindung

Die hauptsächlichen, differentialdiagnostischen Probleme ergeben sich daraus, daß das Syndrom des Autismus Übergänge zu

- normalem Verhalten
- anderen Syndromen, wie Blindheit, Taubheit, Aphasie, Epilepsie und Hyperkinese
- Oligophrenie ohne gravierende neurologische Krankheitszeichen
- Deprivationssyndrom bzw. psychischem Hospitalismus
- frühkindlicher Schizophrenie

zeigt (WING 1966, WEBER 1977).

WING (1966) meinte, daß man eine reine bzw. "Kern"-Form des Syndroms, bei der die meisten der beschriebenen Elemente vorkämen, von "gemischten" Formen abgrenzen könne, bei denen Elemente anderer Syndrome vorhanden seien oder bei denen zwar mehrere, aber nicht alle Eigenarten des "Kernsyndroms" zu beobachten sein würden. Die reine Form würde am besten als KANNERS Syndrom bezeichnet, obwohl selbst noch innerhalb dieser engen Gruppe Unterschiede bestehen könnten. Im Gegensatz dazu sollten die Kinder, die ein aktiv in sich zurückziehendes Verhalten, aber nur in der Verbindung mit der "gemischten" Form, zeigen, als "autistisch" im Sinne BLEULERS (1912) bezeichnet werden. WING merkte dazu noch an, daß die meisten Symptome des Autismus auch bei normalen Kindern beobachtet werden könnten, aber daß sie bei normalen Kindern nur über kürzere Zeit, vorübergehend aufträten, wohingegen Autisten sie jahrelang zeigen würden.

Es wurden mehrere Übersichten der Symptome des infantilen Autismus aufgestellt. CREAK (1961) beschrieb neun Punkte, von denen nicht alle vorhanden sein müssen, um die Diagnose stellen zu können. Das erste Kriterium wurde aber bei fast allen Kindern gefunden und daher als "conditio sine qua non" betrachtet: Fortwährende, grobe Beeinträchtigung der gefühlsmäßigen Beziehung zu Menschen; augenscheinliches Unbewusstsein der eigenen persönlichen Identität; pathologische Beschäftigung mit bestimmten Gegenständen; dauerhafter Widerstand, die Umgebung zu verändern; abnorme Wahrnehmungseindrücke; akute, übertriebene und scheinbar unlogische Angst; fehlende oder mangelhaft ausgebildete Sprache mit Eigenheiten; Verzerrungen bei Bewegungsmustern; schwere geistige Minderentwicklung.

KEHRER (1973) beschrieb in Anlehnung an CREAK (1961), RIMLAND (1964) und RUTTER (1967, 1968) 14 Hauptsymptome, denen er 82 Einzelercheinungen zuordnete: Scheinbare Veränderungen der Wahrnehmung; Kontaktstörung; Stereotypien; Handlungen mit Zwangscharakter; Koordination; Aktivität; Sprache; sprachfreie Kommunikation; Gesichtsausdruck; Verhalten; niedrige Intelligenz, primär oder als Folge des Autismus; gutes Gedächtnis, vor allem für örtliche und zeitliche Gegebenheiten; umschriebene positive

intellektuelle Leistungen; Liebe zur Musik.

Auch BOSCH und Mitarbeiter veröffentlichten nach RENDLE-SHORT (1969) und CREAK (1961) ein 14 Punkte-Schema: Kontaktschwierigkeiten zu anderen Menschen; mangelhaft ausgeprägte Sinnestätigkeit; Widerstand gegen Veränderungen und Abweichungen vom Gewohnten; kein Erkennen von realen Gefahren; schwere Sprachauffälligkeiten; Stimmungslabilität; auffällige körperliche Überaktivität; kein Blickkontakt; übermäßige Bindung an Einzelobjekte; Hantieren mit Gegenständen oder Eigenschaften ohne Berücksichtigung der eigentlichen Funktion; stereotype Spielgewohnheiten; Selbstuntersuchung; herausragende Einzelfähigkeit; Abkapselung. Zusätzlich zu der Uneinheitlichkeit der Einzelsymptome kommt noch, worauf WEBER (1970) aufmerksam machte, daß die Krankheitsbilder vor allem durch Entwicklungsvorgänge ständig in Veränderung begriffen seien und somit altersabhängig sein würden. RIMLAND (1968) fand eine deutliche Änderung des Syndroms im Alter von fünfeinhalb Jahren, wohingegen WING (1966) meinte, die affektiven Störungen der Autisten gingen allmählich zurück, und etwa ab dem achten Lebensjahr würden sie gleich-herzliche Beziehungen zu anderen Menschen aufnehmen wie andere behinderte Kinder. Die Schwierigkeiten der Abgrenzung des frühkindlichen Autismus von der geistigen Behinderung erläuterte KEHRER (1973): "Es besteht die Frage, ob kindlicher Autismus nicht einfach eine Variante geistiger Behinderung, also eine Form der Oligophrenie sei. Zweifellos zeigen manche Kinder oder auch ältere Personen mit schwerer geistiger Behinderung einige Symptome, die auch für den kindlichen Autismus typisch sind: Verschiedene, zum Teil lang anhaltende Stereotypien, Unzugänglichkeit gegenüber ihrer Umwelt, orale Kontaktaufnahme, Erethismus und Mutismus. Eine weitere oft gefundene Übereinstimmung ist das schlechte Ergebnis bei der Prüfung der Intelligenz, der niedere Intelligenzquotient. Die Entscheidung, wann man zweckmäßigerweise von Oligophrenie mit autistischen Zügen sprechen sollte und wann es besser ist, das Erscheinungsbild als kindlichen Autismus zu klassifizieren, ist schwierig. Man sollte die letztgenannte Diagnose nur stellen, wenn irgendwann in der Lebensgeschichte des Kindes weitere typische Symptome vorgekommen sind, also zum Beispiel die Kontaktstörung als aktive Ablehnung der Umwelt und nicht nur als Indolenz, das Hervortreten von Zwangsphänomenen".

2. Elektroencephalographische Untersuchungen

Das Elektroencephalogramm (EEG) stellt die graphische Darstellung der an der Schädeloberfläche auftretenden, elektrischen Potentialschwankungen dar. Über die Ursache dieser Schwankungen gibt es verschiedene Hypothesen. Die Dendritenaussprossung, die sich auch noch nach der Geburt, vorwiegend während des ersten Lebensjahres vollzieht (SCHULTE und BELL 1973), ist für die bioelektrische Hirnreifung von großer Bedeutung (JOPPICH und SCHULTE 1968). CASPERS (1958) und SCHULTE (1968) vermuteten ebenfalls, daß die oberflächlich gelegenen, axodendritischen Synapsen für das EEG verantwortlich sind. Sie zogen zusätzlich noch die Dendritenpotentiale in Betracht, so daß nach der heute weitgehend gültigen Meinung das EEG durch die Summation der dendritischen Potentiale und der axodendritischen Synapsenpotentiale entsteht.

a) Das Wach-EEG

Das Wach-EEG des Kindes ist in Abhängigkeit des Alters bestimmten Veränderungen unterworfen, was 1932 bereits BERGER erkannte.

Die folgende Beschreibung der altersbedingten Veränderungen des kindlichen Wach-EEG ist eine Zusammenfassung aus dem Atlas "Elektroencephalographie im Kindesalter" von DUMERMUTH (1965). Das EEG des Neugeborenen ist durch eine unregelmäßige Mischaktivität ohne dominierende Frequenz charakterisiert. Im Säuglingsalter beherrscht eine delta-Aktivität mit Frequenzen von 2-3,5 cps das Wach-EEG. Diese delta-Aktivität nimmt im Kleinkindalter wieder ab, während sich die theta-Aktivität vom Ende des ersten Lebensjahres ab zunehmend entwickelt und schließlich dominant wird. Die Frequenz dieser theta-Rhythmen steigt im Laufe des ersten Lebensjahres von 4-5 cps auf 5-7 cps und in den nächsten Jahren auf 6-7,5 cps an. Beim jungen Kleinkind sind die theta-Rhythmen mehr zentroparietal, beim älteren mehr parieto-temporooccipital lokalisiert.

Beim Erwachsenen erscheinen die oben beschriebenen Potentialschwankungen unter physiologischen Bedingungen nur im Schlaf, also

nur dann, wenn das Gehirn weder durch geistige Tätigkeit, noch durch afferente Impulse aktiviert wird. Daher glaubte JUNG (1941), diese Wellen hingen mit der Neigung des Kindes zum Tagträumen zusammen. Am Ende des zweiten Lebensjahres werden die Kurvenbilder zentral und occipital einander ähnlich, während vorher der zentrale Rhythmus eine höhere Frequenz als der occipitale aufweist (SCHÜTZ, MÜLLER, SCHÖNENBERG 1951). Vom sechsten Lebensjahr an entwickelt sich ziemlich rasch der alpha-Rhythmus über den occipitalen Regionen und wird seinerseits dominant, während die langsamen Wellen immer mehr abnehmen. Die durchschnittliche Frequenz steigt von anfänglich 8-10 cps linear mit dem Alter, bis sie beim Zehnjährigen 9-10 cps erreicht. Mädchen zeigen durchschnittlich höhere Frequenzen als Buben (EEG-OLOFSSON 1970). Der alpha-Rhythmus stabilisiert sich zunehmend, bis im Pubertätsalter keine grundsätzlichen Unterschiede zum Erwachsenen-EEG mehr bestehen (SCHÜTZ, MÜLLER, SCHÖNENBERG 1951). EEG-OLOFSSON (1970) fand bei einer Untersuchung an 743 Probanden im Alter von 1-15 Jahren bei nur 68% ein völlig normales EEG, das heißt ein EEG ohne erhöhten Anteil der "nicht-rhythmischen Niederfrequenzaktivität" und ohne paroxysmale Phänomene.

b) Das Schlaf-EEG

Das Schlaf-EEG des normalen, gesunden Kindes zeigt eine ausgeprägte, individuelle Variabilität und wird zusätzlich durch exogene und endogene Einflüsse verändert (DUMERMUTH 1965). Hierbei wirken vor allem Schlaftiefe, Alter, Geschlecht, genetische, sowie verschiedene metabolische Faktoren und auch gewisse Pharmaka (DOOSE und GERKEN 1973 a und b, DUMERMUTH 1965). Hingegen ist die interindividuelle Variabilität innerhalb einer Altersgruppe beim Schlaf-EEG bei weitem geringer als bei der Wachaktivität (DUMERMUTH 1965).

b₁) Einteilung der Schlafstadien

Die Einteilung des Schlafes in verschiedene Stadien geht auf LOOMIS, HARVEY und HOBART (1937) zurück. Die charakteristischen Veränderungen des Schlaf-EEG, die eine Differenzierung in bestimmte Stadien zulassen und somit die Bestimmung der Schlaftiefe ermöglichen, wurden später von DEMENT und KLEITMAN (1957a) genauer untersucht und beschrieben, was

wiederum die Grundlage für das "Manual zur Standardisierung von Schlafableitungen" von RECHTSCHAFFEN und KALES (1968) war. Bei unserer Untersuchung richteten wir uns bei der Auswertung der Schlafstadien hauptsächlich nach den Kriterien dieser Anleitung von RECHTSCHAFFEN und KALES, der Einteilung von DEMENT und KLEITMAN (1957 a) und nach der Beschreibung von DUMERMUTH (1965).

JOUVET (1967) unterschied zwei grundsätzlich voneinander verschiedene Schlafphasen, die sich periodisch abwechseln, den ruhigen, inaktiven oder nicht (non)-REM-Schlaf einerseits und den aktiven, paradoxen oder REM-Schlaf andererseits. Der NON-REM-Schlaf kann wiederum in vier voneinander abgrenzbare Stadien unterteilt werden:

Stadium I: Es ist gekennzeichnet durch Wellen mit niedriger Amplitude aus dem 2-7 cps Bereich. Gegen Ende des Stadiums erscheinen scharfe Vertexpitzen mit einer Amplitude von 200 Mikrovolt. K-Komplexe und Schlafspindeln kommen nicht vor. Dieses Schlafstadium beobachtet man meist beim Einschlafen oder nach Körperbewegungen. Am Anfang des Stadiums sieht man oft langsame Augenbewegungen (slow eye movements).

Stadium II: Dieses Stadium ist charakterisiert durch Schlafspindeln, mehr oder weniger spindelförmigen Rhythmen mit einer Frequenz von 12-14 cps und einer Dauer von mindestens einer halben Sekunde. Weiterhin kann man K-Komplexe erkennen, also Wellen mit einem relativ steilen, negativen Abfall und einer positiven Nachschwankung. Die Grundaktivität ist etwas langsamer, sonst aber ähnlich der im Stadium I.

Stadium III: In diesem Stadium treten mindestens 20% aber nicht mehr als 50% langsame Wellen mit einer Frequenz von 2 cps oder weniger und einer Amplitude größer als 75 Mikrovolt auf. Schlafspindeln können gelegentlich auch noch vorhanden sein.

Stadium IV: Mit mehr als 50% beherrschen die in Stadium III beschriebenen, langsamen Wellen das Kurvenbild.

Diesen vier Stadien des NON-REM-Schlafs wird der REM-Schlaf gegenübergestellt, mit dem die Traumphasen eng zusammenhängen (DEMENT und

KLEITMAN 1957 b, ROFFWARG 1964). Das EEG-Muster des REM-Stadiums gleicht dem vom Stadium I, jedoch fehlen die Vertexzacken. Kennzeichnend sind weiterhin die Sägezahnwellen (saw tooth) und der gewöhnlich etwas deutlichere alpha-Rhythmus, der auch in Stadium I zusehen ist. Am auffälligsten aber sind die unregelmäßigen, horizontalen und vertikalen, schnellen Augenbewegungen (rapid eye movements = REM). Der Muskeltonus ist stark vermindert, abgesehen von kurzen, starken Muskelzuckungen. Die Herzfrequenz ist unregelmäßiger und leicht erhöht ROFFWARG et al. (1964) (BAUST 1971). Das REM-Stadium wird während einer Nacht etwa viermal im Abstand von ungefähr ein bis eineinhalb Stunden durchlaufen. Eine REM-Periode ist normalerweise 10-30 Minuten lang, kann aber auch nur 3 Minuten oder über eine Stunde andauern (ROFFWARG 1964).

b₂) Altersentsprechende Entwicklung des Schlaf-EEG

Etwa während des neunten Schwangerschaftsmonats tritt beim kindlichen EEG erstmals ein Unterschied zwischen Wach- und Schlafzustand auf. Man sieht keine Rhythmik mehr, sondern eine kontinuierliche, elektrische Aktivität. Von da ab, bis zum Beginn des zweiten Lebensmonats kann man die drei Zustände Wachheit, Schläfrigkeit und Tiefschlaf an Hand des EEG unterscheiden (DREYFUS-BRISAC 1964).

DUMERMUTH (1965) beschrieb die altersabhängige Frequenzentwicklung des Schlaf-EEG beim Neugeborenen (0-3 Monate), Säugling (3-12 Monate), Kleinkind (1-6 Jahre) und Schulkind (6-11 Jahre), in Zuordnung zu den einzelnen Schlafstadien.

In Stadium I erfolgt beim Säugling und jüngeren Kleinkind zuerst eine Frequenzverlangsamung des Grundrhythmus und eine Amplitudenzunahme. Beim älteren Kleinkind nimmt die Amplitude dagegen eher ab. Im Anschluß an diese Phase, aber immer noch zu Beginn des Stadium I, kann man beim Säugling kontinuierliche 2-4 cps, beim Kleinkind paroxysmale 4-6 cps Einschlafrythmen mit hoher Amplitude erkennen, die KELLAWAY und FOX (1952) "hypnagoge Hypersynchronie" nannten. Der Säugling zeigt in der Folgezeit eine diffuse, langsame Mischaktivität, wobei die delta-Wellen zunehmend hervortreten. Beim Kleinkind schließt sich an die Einschlaf-

rhythmen kurzfristig diffuse, hochamplitudige theta-Aktivität an. Diese ist auch beim Schulkind, jedoch mit niedrigerer Amplitude, nach Auflösung des alpha-Grundrhythmus zu erkennen. Die Vertexzacken erscheinen erstmals beim etwa drei Monate alten Kind und sind im 3.-7. Lebensjahr am ausgeprägtesten.

Die für das Schlafstadium II typischen Schlafspindeln zeigen eine stark altersabhängige Entwicklung.

Beim vier Wochen alten Kind sah METCALF (1970) erstmals im EEG für wenige Tage rudimentäre oder "Präspindeln", die eine sehr niedrige Amplitude und sehr unterschiedliche Frequenz hatten. In den nächsten 7-10 Tagen erschienen dann Grad-I-Spindeln, welche schließlich in Grad-II-Spindeln übergingen. Die Grad-I-Spindeln hatten eine niedrigere Amplitude und waren in Form und Dauer unterschiedlicher als die Grad-II-Spindeln. Die gesamte Entwicklung der Schlafspindeln vollzog sich innerhalb von zwei Wochen. Im Alter von 12 Wochen waren bei allen Kindern die Schlafspindeln voll entwickelt. Das erstmalige Auftreten von Schlafspindeln beschrieb SAMSON-DOLLFUS (1964) bei sechs Wochen alten Säuglingen und SCHULTE und BELL (1973) bei zehn Wochen alten Kindern.

Die Spindeln erreichen im Alter von etwa vier Monaten ein Maximum an Anzahl und Dauer. KELLAWAY und FOX (1952) und LENARD (1970 a) maßen ein Erscheinungsmaximum im Alter von 3-4 Monaten, HEYER und SCHULTE (1972) und TANGUAY et al. (1975) im Alter von 4-6 Monaten und SCHULTE und BELL (1973) bei 6-8 Monate alten Kindern. Im weiteren Verlauf nehmen die Schlafspindeln bis zum 27. Lebensmonat wieder ab, bleiben dann bis zum Viereinhalbjährigen in ihrer Ausprägung ungefähr gleich, um danach wieder zuzunehmen (TANGUAY et al. 1975). Zwischen dem 15. und 20. Lebensjahr zeigen die Schlafspindeln ein neuerliches Erscheinungsmaximum (GIBBS und GIBBS 1958).

Nach SCHULTE und BELL (1973) kommen die Schlafspindeln beim 10 Wochen alten Kind im ersten Drittel des ruhigen Schlafs vor. Vom 4.-8. Monat an treten die Schlafspindeln während der gesamten ruhigen Schlafphase mit gleicher Amplitude auf. Beim einjährigen Kind sieht man die Spindeln

wieder vorherrschend im ersten Drittel und mit weniger Intensität im zweiten Drittel des ruhigen Schlafs. In den ersten zwei Lebensjahren fand LENARD (1970 a) während fast des gesamten NON-REM-Schlafs Schlafspindeln. Später ist die Spindelaktivität charakteristisch für das Schlafstadium II, kommt aber auch im Stadium III vor.

Die Spindelfrequenzen liegen im allgemeinen im 12-14 cps-Bereich, wobei nur eine geringe Frequenzvariabilität innerhalb der einzelnen Ausbrüche besteht (METCALF 1970). LENARD (1970 a) beobachtete bei keinen seiner untersuchten Kinder eine Spindelfrequenz von 11-12 cps, sondern immer nur 13-14 cps. Alle von TANGUAY et al. (1975) untersuchten Kinder, die jünger als 40 Monate waren, hatten Spindelfrequenzen von 13-14 cps. KELLAWAY und FOX (1952) stellten fest, daß bei 85% ihrer untersuchten Fälle die 14 cps-Spindeln von diesem Mittelwert nur um 0,5 cps nach oben oder unten abwichen. Ältere Kinder zeigten dagegen Frequenzen zwischen 12 und 13 cps (TANGUAY et al. 1975).

Die Amplitude beträgt 21-35 Mikrovolt. Die Dauer der einzelnen Ausbrüche ist ungefähr 1-4 Sekunden lang, und die Aktivität zeigt sich hauptsächlich in der Vertex- und Prävertexregion (METCALF 1970). Bei Säuglingen können sich die Spindeln mehr parietal manifestieren, dabei Amplituden über 100 Mikrovolt erreichen und länger als vier Sekunden andauern (DUMERMUTH 1965).

Neben diesen 14 cps-Spindeln, oder auch sigma-Wellen genannt, gibt es noch "slow spindles" mit Frequenzen von ungefähr 12 cps und 10 cps (GIBBS und GIBBS 1958). Die 12 cps-Spindeln kommen in einer etwas tieferen Schlafphase des Stadiums II vor als die 14 cps-Spindeln, können aber auch zusammen mit diesen auftreten. Während die 14 cps-Spindeln hauptsächlich gleichzeitig in beiden Hemisphären in centralen Regionen erscheinen, sieht man die 12 cps-Spindeln vornehmlich in der Frontalregion und im allgemeinen unabhängig voneinander einmal in der rechten und einmal in der linken Hemisphäre. Diese Spindeln sind normalerweise nicht vor dem vierten Lebensjahr vorhanden und erreichen ihre stärkste Ausprägung zwischen dem 10. und 19. Lebensjahr (KELLAWAY und FOX 1952).

10-40% der Kinder, die älter als drei Jahre sind, zeigen zusätzlich Spindeln mit einer Frequenz von ca 10 cps im Schlafstadium III. Die Spindeln sind mehr generalisiert als die 12 cps-Spindeln und treten gleichzeitig in beiden Hemisphären auf (GIBBS und GIBBS 1958),

Weiterhin sind in diesem Schlafstadium II außer den Schlafspindeln beim älteren Säugling und jüngeren Kleinkind entweder nur in der Frontalregion oder auch generalisiert 1,5-3 cps oder 6-7 cps Wellen zu sehen. Oftmals sind auch beide Frequenzen vermischt.

Im Schlafstadium III ändern sich mit zunehmenden Alter die das Bild beherrschenden 1-3 cps Frequenzen nicht. Nach dem dritten Lebensjahr können bei 10-40% der Kinder 10 cps-Wellenzüge auftreten - wie oben beschrieben (GIBBS und GIBBS 1958).

Auch das Schlafstadium IV ist keinen altersabhängigen Veränderungen unterworfen.

In den Frequenzbändern des Stadiums REM fanden HEYER und SCHULTE (1972) bei ihren elektroencephalographischen Untersuchungen an zehn gesunden Kindern im Alter von wenigen Tagen bis zu drei Jahren keine charakteristischen Unterschiede in Abhängigkeit vom Alter. Vielmehr fiel ihnen eine große individuelle Variabilität innerhalb der verschiedenen Altersgruppen auf. Bemerkenswert war jedoch ein regelmäßig auftretender Aktivitätsgipfel mit einer Frequenz von 4-5 cps bei Neugeborenen im aktiven Schlaf. PARMELEE et al. (1967) sahen, außer daß die Amplituden der 2-3 cps und 4-6 cps Wellen gleichmäßiger wurden, ebenfalls keine Veränderungen im EEG-Muster mit zunehmenden Alter. ROFFWARG und Mitarbeiter (1964, 1966) und STERN et al. (1969) erkannten, daß sich der REM-Anteil an der Gesamtschlafzeit im Laufe der Entwicklung des Kindes immer mehr verringert, was PARMELEE et al. (1967) veranlaßte, den aktiven Schlaf als eine sehr primitive Schlafform zu deuten, die mit zunehmenden Alter immer mehr abgebaut werde. DITTRICHOVÁ, PAUL und PAVILIKOVÁ (1972) nahmen dagegen eher eine Weiterentwicklung des REM-Schlafs an. Neugeborene verbringen noch 55-80% der Gesamtschlafzeit im aktiven Schlaf. Im ersten halben Jahr nimmt die REM-Fraktion dann auf 40% und in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres auf 30%

ab. Sie beträgt bis zum Alter von ungefähr drei Jahren weiterhin 30% und reduziert sich dann ziemlich rasch auf 20% oder weniger. In dieser Zeit entwickelt sich auch eine deutliche Diskrepanz zwischen der ersten und letzten REM-Periode, das heißt die erste Periode dauert nur ganz kurz an, die folgenden werden immer länger, bis die längsten gegen Morgen hin erscheinen. Beim 2-3 jährigen tritt die erste REM-Phase innerhalb der ersten Stunde nach Schlafbeginn auf, beim 4-5 jährigen erst nach ungefähr drei Stunden. Im Alter von 5-13 Jahren vermindert sich der REM-Schlafanteil weiter auf einen Wert von 18,5%, wobei die Schwankungen um diesen Mittelwert von Kind zu Kind, und auch von Nacht zu Nacht größer sind als bei jüngeren Kindern. Die erste REM-Periode tritt bei den 5-13 jährigen nicht auf bevor sie nicht 2-3 Stunden geschlafen haben. Die REM-Phasen werden im Laufe der Nacht mit Regelmäßigkeit länger. ROFFWARG et al. (1964) fanden weiterhin, daß die Anzahl der Wachphasen bei den 2-5 jährigen Kindern gegenüber jüngeren vermehrt ist.

b₃) Morphologisches Korrelat zum EEG

Elektrophysiologische Untersuchungen von ANDERSEN und ANDERSSON (1968) und ANDERSSON und MANSON (1971) an der Katze ergaben, daß eine rhythmische Aktivität mit einer Frequenz von 10 cps hauptsächlich in den Thalamusregionen entsteht. Im wesentlichen sind alle Thalamuskern befähigt spindelförmige, rhythmische Aktivität ("barbiturate spindle waves") zu erzeugen. Die normale Spindelaktivität hängt aber von der Vollständigkeit der Thalamusstrukturen, jedoch nicht von Verbindungen zum Hirnstamm oder zum Cortex ab, wohingegen ein von den Afferenzen isolierter Cortex unfähig ist, normale Spindelaktivität zu produzieren. Erst die elektrische Reizung mit einer kurzen Impulsserie aus fremden Potentialquellen ruft periodische Potentialschwankungen hervor. Für die Anregung zur rhythmischen Aktivität im Thalamus aber könne eine minimale Energieleistung über afferente Bahnen ausreichend sein (ANDERSEN und ANDERSSON 1968). Der Thalamus fungiert also als Schrittmacher, dessen Potentiale zu einem zugehörigen Projektionsfeld auf dem Cortex fortgeleitet werden, von wo aus sie mittels des EEG erfaßt werden können. Durch die elektrische Reizung medialer Abschnitte des Thalamus kann man ebenfalls eine Synchronisierung der elektrischen Aktivität in der Hirn-

rinde hervorrufen (GLEES 1971).

Nach PRECHTL und LENARD (1967) könnte das EEG im REM-Schlaf das Resultat von statistischem Rauschen in centralen Strukturen sein, das durch eine Unterbrechung sensorischen Zuflusses weniger überlagert und somit deutlicher wird.

MORUZZI (1964) meinte, daß das retikuläre System für die einzelnen Schlafstadien verantwortlich ist. Retikuläre Strukturen im Mesencephalon bedingen die Arousal-Reaktion, das medulläre, retikuläre System hängt mit dem ruhigen Schlaf, das pontine mit dem REM-Schlaf zusammen. Neben diesem aktivierenden, retikulären System gibt es auch deaktivierende Strukturen mit vorherrschend medullärer Lokalisation und eine Gruppe pontiner Neurone, die für die Tiefschlafepisoden ohne EEG-Synchronisation verantwortlich sind.

c) EEG-Veränderungen bei autistischen Kindern

c₁) Wach-EEG

HUTT et al. (1965) leiteten an zehn 3-6 jährigen Kindern mit der Diagnose frühkindlicher Autismus (KANNER) das Wach-EEG ab. Acht Aufzeichnungen waren charakterisiert durch niedergespannte, unregelmäßige Aktivität ohne festen Rhythmus. Eine Ableitung zeigte einen unregelmäßigen alpha-Rhythmus und eine andere unbeständige theta-Aktivität. Alle zehn Kinder hatten sogenannte "flache" Elektroencephalogramme. HUTT et al. (1965) folgerten aus ihren Ergebnissen, daß EEG-Aufzeichnungen, die in einem höheren Maße desynchronisiert und hochfrequenter sind als bei Kindern dieser Altersgruppe allgemein üblich, ein andauerndes, höheres Niveau physiologischer Aufmerksamkeit ("high level of arousal") beweisen. Da aber alle der sieben zusätzlich abgeleiteten Schlaf-EEG bei den gleichen Kindern innerhalb der Normgrenzen für diese Altersgruppe lagen, glaubten sie, die Hypothese des "high level of arousal" treffe für autistische Kinder nur im Wachzustand zu. GIBBS und GIBBS (1964) fanden im Wach-EEG bei Autisten keine signifikanten EEG-Veränderungen. Nur wenn episodische Symptome in der Art von Furchtattacken, stereotypes Kopfschütteln, Aphasie und Sprach-

störungen vorhanden waren, konnte man gelegentlich anfallsmäßige, cerebrale "dysrhythmias" erkennen. WHITE und Mitarbeiter (1964) beschreiben bei allen, ihren untersuchten, psychiatrisch kranken Kindern qualitativ und quantitativ ähnliche EEG-Abnormitäten. Bei autistischen Kindern waren zwar spike and wave Komplexe häufig, aber nicht signifikant verschieden von schizophrenen oder anderen psychotischen Kindern mit Verhaltensstörungen.

c₂) Schlaf-EEG

Im Schlaf-EEG beobachteten ORNITZ et al. (1969) an acht autistischen Kindern im Alter von 2-4 Jahren ein vermehrtes Vorkommen von 10,5-15 cps Aktivität während des REM-Schlafs und eine geringere Dauer der einzelnen REM-Ausbrüche gegenüber einer Vergleichsgruppe mit gleichaltrigen gesunden Kindern. Später erkannten ORNITZ et al. (1971), daß bei gesunden, 6-8 Monate alten Babys ebenfalls die 10,5-15 cps Aktivität öfter auftrat, und die einzelnen REM-Ausbrüche kürzer dauerten als bei normalen, älteren Kindern. Sie fanden also bei autistischen Kindern (2-4 Jahre), wie auch bei gesunden Säuglingen (6-10 Monate) verglichen mit gesunden 2-4 jährigen Kindern im REM-Schlaf eine größere Anzahl von Wellen im 10,5-15 cps Bereich, sowie eine kürzere Dauer der REM-Phasen. Die Anzahl der REM-Phasen war gleich. ORNITZ et al. (1971, 1972) schlossen daraus, daß bei autistischen Kindern eine Entwicklungshemmung in der Organisation des REM-Schlafs bestehe, denn die 10,5-15 cps Spindeln nahmen bei Autisten und normalen Kindern zwar gleich rasch ab, jedoch setzte diese Abnahme bei Autisten erst zu einem späteren Zeitpunkt ihres Lebens ein. In einer früheren Untersuchung maßen ORNITZ und Mitarbeiter (1965) eine mit 22,2% leicht erhöhte REM-Schlafzeit bei autistischen Kindern, die mit der von ROFFWARG (1964) für normale Kinder errechneten Zeit von 18,5% verglichen wurde. Pathologische, paroxysmale Einzelelemente, wie Spike-Wave-Komplexe oder fokale, langsame Wellen wurden bei Autisten nicht gefunden. Dagegen kamen Elemente des REM-Schlafs, wie niedriger, submandibulärer Muskeltonus, höhere, unregelmäßigere Herzfrequenz und konjugierte Augenbewegungen während des Schlafstadiums I vor (ORNITZ et al. 1965).

Eine Zunahme der Komponente N₂ (zweite negative Komponente der akustisch

evozierten Potentiale) bei autistischen Kindern, die sich aus der Untersuchung der Sekundärkomponenten von Gehörpotentialen ergab, drückt nach TIMSIT-BERTHIER (1973) die besondere Reaktivität dieser Kinder aus.

GIBBS und GIBBS (1962) beschrieben erstmals "extreme spindles", welche sie als Schlafspindeln mit überhoher Amplitude charakterisierten. Diese hochamplitudigen Spindeln dauerten länger als normale Spindeln. Ihre Frequenzen reichten von 8-15 cps. Diese "extreme spindles" beobachteten GIBBS und GIBBS am häufigsten bei geistig retardierten Kindern, die jünger als fünf Jahre waren. Sie kamen aber auch noch bis zum Alter von zwölf Jahren vor. In ihrer Veröffentlichung wiesen GIBBS und GIBBS jedoch darauf hin, daß hohe Amplituden, schnelle Aktivität und Spindeln mit überhohen Amplituden, die ähnlich "extreme spindles" sind, auch durch Drogen verursacht werden können.

PARMELEE und Mitarbeiter (1968) konnten an zwei Kindern mit prä- oder perinataler Hypoxie, von denen eines später als geistig retardiert befunden wurde, keine Schlafspindeln im Alter von drei bzw. acht Monaten erkennen.

3. Die quantitative Computeranalyse

Die verschiedenen Computeranalyseverfahren zur quantitativen Auswertung des EEG, die seit der ersten analytischen Methode durch DIETSCH (1932), angegeben wurden, verfolgen die unterschiedlichsten Zielrichtungen in ihrer Datenerfassung.

DUMERMUTH (1971, 1974) teilte die EEG-Aktivität in drei Kategorien ein:

1. spontane nicht-paroxysmale Aktivität, wie z.B. die Grundaktivität und auch Schlafspindeln;
2. spontane paroxysmale Aktivität, wie z.B. spikes, sw-Komplexe und K-Komplexe;
3. durch Sinnesreize ausgelöste Aktivität, wie z.B. evozierte Potentiale.

Allein für die erste Kategorie, die die Grundaktivität, beta- und sigma-Rhythmen und die langsameren Wellen erfaßt, gibt es eine ganze Reihe von Analyseverfahren (DUMERMUTH 1971 a und b, 1974):

Amplitudenhistogramm

Korrelationsanalyse

Spektralanalyse, wie z.B.

Leistungsspektrum

Kreuzspektrum

Nicht-lineares Kreuzspektrum

Bispektrum

Komplexe Demodulation

Intervallanalyse, wie z.B.

Periodenanalyse

Amplituden-Intervallanalyse

Verteilung der Schwellwertdurchgänge

Spitzen- oder Extremwertverteilungen.

Die eigenen Untersuchungen wurden mit Hilfe eines Amplituden-Intervallanalyseverfahrens (MEIER-KOLL, SCHMIDT-SCHUH und MIKSCHICZEK 1975) durchgeführt. Die Intervallanalyse erreicht nach KÜNKEL (1972) die gleiche Genauigkeit wie die Spektralanalyse. Beide Verfahren lassen sich in ihren Resultaten durchaus mit denen eines erfahrenen Beurteilers bei konventioneller, visueller Auswertung vergleichen.

III. Eigene Untersuchungen

1. Untersuchungsgut (Kasuistik)

In dieser Studie wurde die altersabhängige Entwicklung des Elektroencephalogramms bei gesunden Kindern untersucht und mit der Entwicklung bei geistig retardierten Kindern verglichen, die autistische Züge zeigten.

a) Autistische Kinder

Es wurden Schlaf-Polygraphien an neun autistischen Kindern im Alter von $2 \frac{10}{12}$ bis $7 \frac{1}{12}$ Jahren durchgeführt. Innerhalb der Gruppe wurde eine gleichmäßige Altersverteilung angestrebt. Bei der Auswahl des Krankenguts wurden Kinder mit schweren Schwachsinnszuständen (Oligophrenie), Sinnesdefekten, wie Taubheit und Blindheit oder hospitalismusgeschädigte Kinder mit schweren Kontaktstörungen ausgeschlossen, da diese alle autistische Symptome aufweisen können (WEBER 1977).

Auf die Schwierigkeiten, ob die Stellung einer eindeutigen Diagnose "frühkindlicher Autismus" im Sinne KANNERS gerechtfertigt ist, oder ob zum Beispiel eine Zuordnung zu einer der fünf Unterformen des Autismus nach NISSEN sinnvoller ist, wurde bereits hingewiesen. LEMPP (1972) beschrieb bei autistischen Kindern bestimmte, gehäuft vorkommende, anamnestiche Auffälligkeiten:

Besonders oft war der Schwangerschaftsverlauf, aber auch der Verlauf der Geburt und der Säuglingsentwicklung gestört. Die Hälfte seiner Fälle zeigten neurologische oder elektroencephalographische Befunde. Auch ASPERGER (1968) meinte, daß man in allen Fällen autistischen Verhaltens verpflichtet sei, alles genau zu erheben, was für oder gegen eine organische Ursache sprechen könnte: ausführliche prä-, peri- und post-natale Anamnese und Suche nach selbst geringfügigen neurologischen Symptomen. Luftencephalographie und Elektroencephalographie, sowie die Untersuchung nach ererbten Stoffwechselerkrankungen (Phenylketonurie) hielt er für notwendig.

Bei der Darstellung der Anamnesen in der vorliegenden Studie wurden fol-

gende Punkte besonders berücksichtigt:

- soziale Verhältnisse
- Schwangerschaftsverlauf, Geburt und Zustand des Neugeborenen
- Entwicklung
- Verhaltensbeschreibung und psychologischer Befund
- klinische Befunde

Die folgende Beschreibung der einzelnen autistischen Kinder beschränkte sich auf die wesentlichen Daten, die größtenteils den Krankengeschichten entnommen wurden. Die meisten Untersuchungen wurden von Mitarbeitern des Instituts für Soziale Pädiatrie und Jugendmedizin der Universität München (Kinderzentrum) durchgeführt. Zur Beurteilung der Entwicklung und Intelligenz der Kinder kamen die "funktionelle Entwicklungsdiagnostik" nach HELLBRÜGGE et al. (1971) und Intelligenztests wie "Minnesota Preschool Scale", Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder" (HAWIK) und "Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence" (WPPSI) zur Anwendung.

Saskia K. ♀, 2 ¹⁰/12 Jahre

Diagnose: Psychomotorischer Entwicklungsrückstand unklarer Genese mit autistischen Zügen

Saskia ist das einzige Kind eines HNO-Facharztes und einer Apothekenhelferin, die als Hausfrau arbeitete. Die Mutter litt an Erythrophobie. In der weiteren Verwandtschaft waren keine Erbkrankheiten bekannt.

Die Schwangerschaft verlief ebenso komplikationslos wie die Geburt, die zum errechneten Termin erfolgte. Saskia wog 2700 g, war 49 cm groß und hatte einen Kopfumfang von 31 cm. Sie schrie nach der Geburt sofort, und die Hautfarbe war rot. Der Apgar-Testwert wurde nicht ermittelt. Der Guthrie-Test (Nachweis der Phenylalaninerhöhung im Blut) war normal. Mit 4 Wochen ergab sich der Verdacht auf Hüftgelenksdysplasie. Nachdem Saskia eine Spreizhose getragen hatte, war die Röntgenaufnahme der Hüfte mit 1 Jahr unauffällig.

Frei sitzen konnte Saskia mit 6-8 Monaten, kriechen mit 12 und frei

laufen mit 24 Monaten. Mit einem Jahr konnte sie "Mama", "Papa" und "nein" sagen. Später lernte sie nur noch "pip", "Ente" und "ja" dazu. Nach Angaben ihrer Mutter spreche sie nur nach, wenn sie Lust habe, wobei sie dann meistens die Bedeutung der Worte nicht verstehe. Blickkontakt war zunächst vorhanden, verschwand aber mit einem Jahr. Mit 2 $\frac{1}{2}$ Jahren wurde ein Entwicklungsstillstand festgestellt. Im weiteren Verlauf ergaben sich folgende Verhaltensweisen: Saskia spielte nichts allein. Zusammen mit ihrer Mutter schaute sie sich Bücher an und rollte Kugeln hin und her. Am liebsten hörte sie Musik, schaute in den Spiegel, plantschte mit Wasser oder machte Lärm. Zu anderen Menschen zeigte sie keinen Kontakt, sie ging jedoch auf kleinere Kinder zu und versuchte sie anzufassen. Gefremdelt hat sie nie. Saskia beschäftigt sich oft stundenlang mit ihren Fingern oder mit einem einzelnen Gegenstand, ohne die Umwelt wahr zu nehmen. Mit den Eltern schmuste sie gerne, wollte aber nicht auf den Arm genommen werden. Wenn sie nicht beobachtet wurde, zog sie die Tischdecke herunter oder warf mit Gegenständen um sich. Vor dem Einschlafen lag Saskia in Froschhaltung im Bett und schaukelte sich in den Schlaf. Sie schlug oft mit dem Kopf auf den Boden oder die Bettdecke, was sie auch zwei Stunden lang in der Nacht der polygraphischen Ableitung tat. Weiterhin grinste sie oft ohne Grund und hatte Angst auf hohen Gegenständen wie Treppe oder Tisch zu stehen.

Eine motoskopische Untersuchung war durch mangelnde Mitarbeit nicht durchführbar. Auffällig war der etwas watschelnde Gang.

Das Echoencephalogramm und die Hörprüfung zeigten Normalbefunde. Beim EEG war zur Zeit der polygraphischen Schlafableitung kein sicherer pathologischer Befund feststellbar, jedoch waren vier Monate später eine streckenweise auftretende Dysrhythmie und mehrfach, generalisierte Spitzenpotentiale mit fraglicher Seitenbetonung nachweisbar. Die Aminosäuren waren bei einer Untersuchung unauffällig, bei einer weiteren, eine Woche später, ergab sich eine Erhöhung vor allem von Alanin, was aber auf einen antidiuretischen Effekt zurückgeführt wurde. Der Entwicklungstest nach HELLBÜRGE ergab: Statomotorik 17-19 Mo; Handmotorik 9-10 Mo; Perzeption 11 Mo; Sprachmotorik 12-13 Mo; Sprachverständnis 10 Mo; Sozialentwicklung 6 Mo.

Linda S. ♀, 3 1/2 Jahre

Diagnosen: Leichter statomotorischer Entwicklungsrückstand
 Verdacht auf Autismus auf Grund einer frühkindlichen
 Hirnschädigung bei eineiigem Zwilling

Linda hat noch drei gesunde Geschwister: Zwei Brüder, 10 1/2 und 9 Jahre alt und eine eineiige Zwillingsschwester namens Laura. Auch bei den Eltern und Großeltern waren keine erblich belastenden Krankheiten bekannt.

Die Mutter hatte im dritten Schwangerschaftsmonat eine kurze Scheidenblutung und im vierten eine mäßige Hyperemesis, die durch Glucose-Vitamin-Spritzen und Tabletten gegen Erbrechen behoben wurde. Die Schwangerschaft verlief sonst komplikationslos.

Die Geburt erfolgte 4 Wochen vor dem errechneten Termin und wurde durch Narkoserausch unterstützt. Die Austreibungszeit betrug für die beiden Zwillinge weniger als eine halbe Stunde. Beide Kinder wurden aus der Kopflage geboren. Linda war der zweite Zwilling und folgte Laura nach 10 Minuten. Sie wog 2580 g und war 47 cm groß. Die Hautfarbe war rosig, sie schrie sofort und der Apgar-Testwert betrug 10 Punkte. Sofort nach der Geburt trat im Gesicht unterhalb der Nase und am Oberkörper eine Blaufärbung auf, die von Petechien am Oberkörper begleitet wurde. Am zweiten Tag stellte sich eine Hyperbilirubinämie unbekannter Genese ein, die zur Verlegung in eine Kinderklinik führte, wo Linda 10 Tage im Brutkasten verbrachte. Am fünften Tag erreichte der Bilirubinspiegel einen Wert von 21,5 mg%, worauf eine Blutaustauschtransfusion und eine Therapie mit ACC 76 und Konaktion durchgeführt wurde. Nach 4 Wochen wurde sie mit 3000 g Körpergewicht entlassen.

Linda konnte mit 10 Monaten frei sitzen, mit 15 Monaten kriechen, mit 21 Monaten frei stehen und mit 24 Monaten frei laufen. Mit 2 Jahren sprach sie ihre ersten ungezielten Worte (ba-ba, ga-ga). Den Eltern fiel als erstes auf, daß Linda keinen Blickkontakt zeigte. Später bemerkten sie den mangelnden sozialen Kontakt, die stereotypen Beschäftigungen des Kindes, sowie die verzögerte Sprachentwicklung. Durch den jederzeit möglichen Vergleich zur gesunden Zwillingsschwester

wurden diese Auffälligkeiten noch deutlicher. Bei ihrem Aufenthalt im Kinderzentrum war Linda motorisch sehr unruhig und umtriebig. Sie zeigte kein Spielverhalten, sondern spielte nur sinnlos, indem sie Spielzeug aus der Spielkiste warf, stereotyp auf den Boden, gegen den eigenen Körper oder auch gegeneinander schlug und oftmals dabei hin- und herlief. In diesen Situationen nahm sie die Einzelteile auch gerne in den Mund. Blickkontakt wich sie aus und wehrte sich dagegen, indem sie schrie. Nur die Mutter schaute Linda kurzfristig an. Aufforderungen befolgte sie nur, wenn sie ihre eigenen Bedürfnisse betrafen. Auffällig war ihre ausgeprägte Geräuschunempfindlichkeit bei normaler Hörfähigkeit. Für Gitarrenmusik zeigte sie eine besondere Vorliebe.

Linda ähnelt ihrer normal entwickelten Zwillingschwester verblüffend stark im Aussehen, in der Motorik und in Besonderheiten, wie der Fixierung auf eine Wolldecke, der auffälligen Innenrotation der Füße beim Gehen, den nächtlichen Jactationen und der Vorliebe für Musik und bestimmte Speisen. Laura hatte mehr Ängste als Linda, so zum Beispiel vor Wasser und Tieren. Auch Linda zeigte Angst vor Wasser, jedoch nicht so ausgeprägt wie Laura, die zum Teil widerspenstiger reagierte, als es der Situation entsprach. So geriet sie bei einer EEG-Ableitung in eine Ausnahmesituation, obwohl die Mutter dabei war. Auch Linda verhielt sich bei der polygraphischen Schlafableitung überaus widerspenstig.

Bei Linda war neurologisch auffällig, daß die Gleichgewichtsreaktionen links leicht verzögert waren. Beim Gehen hielt Linda den rechten Arm meist angewinkelt und die rechte Hand stark volar flektiert, die dabei athetoide Bewegungen vollführte. Beim Laufen wurde nur der linke Arm mitbewegt. Linda war ausgeprägt linkshändig, Laura dagegen beidhändig.

Die Hörprüfung und das EEG ergaben keine pathologischen Befunde. Das Echoencephalogramm deutete auf ein verplumptes Ventrikelsystem hin. Bisher wurden eine Sprach- und Spieltherapie eingeleitet. Blickkontaktübungen wurden schon ein Jahr vor der stationären Aufnahme ins Kinderzentrum ambulant durchgeführt. Linda kam mit 3 Jahren stationär ins Kinderzentrum. Die "funktionelle Entwicklungsdiagnostik" (HELLBRÜGGE) ergab: Statomotorik 18 Mo; Handmotorik 14 Mo; Perzeption 14 Mo; Sprachmotorik weniger als 12 Mo; Sprachverständnis 13 Mo; Sozialentwicklung 13 Mo.

Birgitt S. ♀, 3⁶/12 Jahre

Diagnose: Schwere geistige Behinderung mit autistischen Zügen

Birgitt kam mit 3⁴/12 Jahren in das Kinderzentrum. Sie ist die zweite Tochter aus der Ehe eines Bautechnikers und einer Lehrerin. Eine Schwester von den neun Geschwistern der Mutter hatte einen Morbus Down (Trisomie 21). Weitere familiär belastende Krankheiten waren nicht bekannt.

Die Schwangerschaft verlief ohne Komplikationen. Die Geburt erfolgte eine Woche nach dem errechneten Termin. Birgitt wog bei 51 cm Körpergröße 3850 g. Der Apgar-Test ergab 10 Punkte. Eine halbe Stunde nach der Geburt trat eine tiefe Zyanose mit geringer Spontanatmung auf, wodurch ein neunwöchiger Klinikaufenthalt notwendig wurde.

Birgitt lächelte erstmals mit 12 Wochen, konnte kriechen und frei sitzen mit 12 Monaten und frei laufen mit 18 Monaten. Mit einem Jahr sprach sie noch nicht. Mit 2¹/2 Jahren plapperte sie Laute wie "ba, ba, la, la", mit 3 Jahren sprach sie "mamama", "papapa" und "bitte-bitte", wobei letzteres 3 Monate später wieder verschwand. Im Alter von 3 Monaten fiel erstmals auf, daß kein Blickkontakt vorhanden war. Hauptgrund der Aufnahme in die Klinik war das nächtliche Schreien, das im Alter von 2 Jahren begann. Nachdem Birgitt bereits geschlafen hatte, wachte sie etwa gegen 22⁰⁰ Uhr wieder auf, schrie bis zu 4 Stunden lang, schwitzte dabei heftig, fuhr sich mit den Händen durchs Gesicht, zog sich dabei die Stirnhaare aus und ließ sich durch nichts beruhigen - Anknipsen der Zimmerbeleuchtung, Musik und Zusprache halfen nicht. Diese Symptome traten ein halbes Jahr lang jeden zweiten Tag auf, verschwanden dann vorübergehend und begannen wieder im Alter von 3 Jahren. Birgitt fiel außerdem durch ihr abnormes Spielverhalten auf. Sie blieb höchstens ¹/4 Stunde auf dem Stuhl sitzen, faßte alles an und riß dabei Gegenstände herunter. Sie zerstörte, vor allem zu Hause, sehr viele Sachen. Ohne Hilfestellung spielte Birgitt überhaupt nicht. Sie war von Wasser fasziniert und freute sich über monotone Geräusche, zum Beispiel Staubsaugerlärm, worauf sie dann, offenbar als Zeichen des Wohlbefindens, von einem Bein auf das andere schaukelte. In der Klinik warf

sie stereotyp Klötze um sich oder öffnete und schloß bis zu 20 Minuten lang eine Schranktür. Es traten auch Jactationen mit Kopf und Körper, fortwährendes Haareziehen, Fingerbewegen, Schaukeln mit dem Oberkörper, stereotype Mundbewegungen und Blinzeln auf. Birgitt weinte sehr viel, meist stoßweise, aber ohne Tränen. Wenn ihr etwas weggenommen wurde, schlug sie nach Erwachsenen. Blickkontakt war, wie schon oben erwähnt, nie vorhanden. Sie zeigte auch nie soziales Lächeln, ließ sich seit dem dritten Lebensjahr auf den Arm nehmen, reagierte aber auf Zärtlichkeiten so, als würde sie sie nicht wahrnehmen. Als Säugling war Birgitt auffallend ruhig, beachtete ihre Umgebung wenig und benutzte Menschen als Objekte. Sie hatte niemals Veränderungsangst.

Birgitt wurde halbtags von der Großmutter versorgt, da die sehr bemühte, liebevolle Mutter als Lehrerin arbeitete.

Bei der neurologischen Untersuchung fielen der breitbeinige, unsichere Gang und multiple dysplastische Zeichen auf. Ein mit 3 Jahren abgeleitetes EEG ergab keinen pathologischen Befund, ebenso wie das mit 3 ¹/₂ Jahren durchgeführte Echoencephalogramm. Ein Hirnszintigramm zeigte umschriebene Bereiche pathologisch vermehrter Aktivitätseinslagerungen, was jedoch kein Hinweis auf einen intrakraniellen, raumfordernden Prozeß war. Eine Hörstörung, sowie ein Anfallsleiden konnten ebenfalls ausgeschlossen werden. Die "funktionelle Entwicklungsdiagnostik" (HELLBRÜGGE) ergab: Statomotorik 19 Mo; Handmotorik 17 Mo; Perzeption 13 Mo; Sprachmotorik 1 Mo; Sprachverständnis 1 Mo; Sozialentwicklung 2 Mo.

Erna D. ♀, 5;0 Jahre

Diagnosen: Frühkindlicher Autismus mit eventuellem hirnorganischen Hintergrund
Deprivatorische Zustände nicht auszuschließen

Erna kam mit 3 ⁹/₁₂ Jahren für drei Monate ins Kinderzentrum. Mit 4 ⁶/₁₂ Jahren wurde sie erneut aufgenommen.

Erna ist das erste Kind eines damals 45 Jahre alten Omnibusfahrers und einer damals 20 jährigen Hausfrau, die früher als Stenotypistin gearbeitet hatte. Die Eltern lebten beisammen, Erna wurde jedoch von der Großmutter versorgt. Der eineinhalb Jahre jüngere Bruder von Erna sprach ebenfalls schlecht. Außer einer Psoriasis des Vaters waren keine erblich belastenden Krankheiten in der Familie bekannt. Beide Elternteile haben rhesus-Faktor negative Blutgruppen.

Im zweiten Schwangerschaftsmonat traten eine Blutung und während des 6.-7. Monats Ödeme und ein Brechdurchfall auf, bei dem die Mutter 3 Tage lang bettlägerig war. Die Schwangerschaft wurde ärztlich überwacht. Die Geburt erfolgte 3 Tage zu früh unter Narkose und dauerte insgesamt 3 ¹/₂ Stunden. Erna wog 3850 g, war 55 cm groß und hatte einen Kopfumfang von 36 cm. Die Hautfarbe war rosig und der Apgar-Test ergab einen Wert von 10 Punkten.

Erna konnte mit 9 Monaten frei sitzen und mit 18 Monaten frei stehen und laufen. Mit 1 Jahr sprach sie zwei Worte (Mama, Papa). Während ihres Krankenhausaufenthaltes sprach sie kaum, brachte meist nur einzelne oder zusammengesetzte Buchstaben und einige Doppelsilben. Kleine Anforderungen verstand sie. Sie isolierte sich sehr stark und konnte den ganzen Tag allein im Zimmer bleiben. Mit anderen Kindern spielte sie nicht spontan. Gegenüber Erwachsenen suchte sie zum Teil sehr den Kontakt und freute sich über Kontakt. Zum Beispiel schmuste sie gerne oder ließ sich streicheln. Erna hatte keine Angst vor Fremden. Beim Einkaufen faßte sie fremde Personen an der Hand und lief mit. Ab und zu nahm sie Blickkontakt auf und beobachtete. Häufig aber stierte sie gedankenvoll vor sich hin, schaute durch einen hindurch und wirkte wie in einer eigenen Welt abwesend. Auf Anrufen reagierte sie dann nicht, sondern nur auf Anfassen. Sie zeigte oft Stereotypien, indem sie mit den Fingern vor dem Gesicht spielte, Hände drehte oder die Handinnenflächen betrachtete. Sie konnte sich stundenlang mit dem gleichen Spielzeug befassen, so zum Beispiel sehr häufig mit dem Balancieren von Hölzchen auf den Fingern. Manchmal reihte sie Gegenstände in stereotyper Weise aneinander, ohne sie zu sortieren. Auch Autoaggressionen kamen vor, wie Schlagen mit dem Hinterkopf an die Wand, mit der Stirn auf den Boden oder mit Gegenständen an die Stirn, wobei sie lachte. Gelegent-

lich biß sie sich selbst, bei Wutausbrüchen auch andere. Veränderungsangst war nur bedingt vorhanden. Erna zeigte aber große Höhenangst. Andere Gefahren erkannte sie kaum. Sie freute sich über Fließ-Geräusche, wie plätscherndes Wasser oder Einschenken von Getränken. Bei Musik drehte sie sich bisweilen im Kreise. Insgesamt war eine allgemeine Unruhe und Hyperaktivität auffällig.

Die Körpermaße lagen im Bereich der Norm. Der motoskopische Befund war, soweit beurteilbar, unauffällig. Das Echoencephalogramm ergab eine Seitenventrikelbreite an der oberen Normgrenze. Die Laboruntersuchungen zeigten keine Besonderheiten. Zwei früher durchgeführte Hörprüfungen widerlegten den Verdacht auf Schwerhörigkeit. Die beim zweiten Aufenthalt im Kinderzentrum eingeleitete Sprachtherapie zeigte kaum Fortschritte, dagegen war das Spiel-, Selbständigkeits- und Kontakttraining erfolgreich. Die "funktionelle Entwicklungsdiagnostik" nach HELLBÜRGE wurde 6 Monate vor der Polygraphie durchgeführt. Es ergaben sich folgende Werte: Statomotorik nicht bekannt; Handmotorik 22 Mo; Perzeption 21-23 Mo; Sprachmotorik -13 Mo; Sprachverständnis 15-16 Mo; Sozialentwicklung 13-24 Mo.

Nils B. ♂, 4 ⁷/12 Jahre

Diagnose: Autistisches Syndrom (KANNER) mit cerebraler Bewegungsstörung (Hypotonie), bedingt durch eine hirnorganische Schädigung

Nils kam bereits mit 13 Monaten ins Kinderzentrum. Er ist das einzige Kind einer gesunden Mutter, die bei der Geburt 17 Jahre alt war. In der Verwandtschaft mütterlicherseits sind keine Krankheiten bekannt. Vom Vater fehlen jegliche Angaben.

Die Schwangerschaft wurde ärztlich überwacht und verlief normal. Die Geburt erfolgte zwei Wochen nach dem errechneten Termin unter Einleitung durch ein Wehenmittel und dauerte insgesamt 9 Stunden. Nils wog 2400 g. Er schrie sofort. Auffällig war seine trockene Haut.

Bei seiner Aufnahme konnte Nils sich noch nicht selbständig aufsetzen, nicht frei stehen und sprach auch noch kein Wort.

Die ersten 3 Lebensmonate verbrachte Nils mit seiner Mutter im Mütterheim in Fürth, bis zum 10. Monat war er im Kinderheim Thalkirchen und von da ab, bis zur Aufnahme ins Kinderzentrum, im Haunerschen Kinderhospital.

Bei Nils fiel als erstes sein mangelndes Gleichgewicht auf. Er kippt und fällt so häufig um, so daß nicht nur seine motorische Entwicklung, sondern auch sein ganzes Verhalten dadurch beeinflußt wurde. Auf Händen und Knien war er dagegen relativ stabil, weswegen er sehr gerne kletterte, zum Beispiel von einem Bett ins andere, auf die Kommode und in die Badewanne hinein. Nils erkannte wahrscheinlich Gefahrensituationen, begab sich aber sogleich wieder in solche, obwohl er gerade zuvor gestürzt war. Nach Stürzen weinte er nie, wenngleich es ihm sicherlich weh getan hatte. Er zeigte nur geringen Blickkontakt, da er direkten Blicken anderer auszuweichen schien oder sie aus den Augenwinkeln heraus betrachtete. Auf akustische Reize reagierte er fast nie, obwohl er hörte. Früher bestand allerdings lange Zeit Verdacht auf Schwerhörigkeit. Nils spielte nur, wenn ihm strukturiertes Spielmaterial hingestellt wurde, mit dem er sich dann ausdauernd beschäftigte. Selbständig holte er sich kein Spiel, sondern lief umher oder lag auf einer Matraze und drehte Gegenstände stereotyp in seinen Händen. Am liebsten badete er, wobei er Seifenblasen unaufhörlich anschaute und anfaßte und dabei zu sich selbst lachte. Oftmals schaute er auch lange zur Decke hinauf und lachte vor sich hin. Er wehrte sich gegen jeden Zwang, indem er den Kopf nach hinten warf und sich hinsetzte oder einfach fallen ließ. Andere Kinder wurden kaum beachtet, fremde Erwachsene, die in seine Nähe kamen, nur kurz fixiert. Nils konnte es nicht leiden, wenn der Tisch beschmutzt wurde. Er wischte und putzte sofort alles weg. Beim Essen verlangte er eine gewisse Handhaltung der Schwester. Falls ihm diese versagt blieb, hörte er entweder auf zu essen oder führte die Hand der Schwester selbst wieder in die von ihm gewünschte Haltung. Nils zeigte, obwohl man ihn schon seit einem Jahr sprachlich anregte, keinerlei Ansätze zur kommunikativen Sprache. Er gab weder Konsonanten noch einzelne Silben von sich, sondern nur Kehllaute, zum Beispiel ein eigenartiges auf-

und abschwellendes, sich immer wiederholendes "hu-hu-hu...", ähnlich einer Sirene eines amerikanischen Polizeiwagens oder auch schnarch-artige Geräusche.

Die Körpermaße (Größe 97 cm, Gewicht 13,0 kg, Kopfumfang 47,5 cm) zeigten Werte, die deutlich unterhalb der Norm lagen. Bei der körperlichen Untersuchung waren eine motorische Unruhe und die Hypotonie auffällig. Zwei Echoencephalogramme, im Abstand von 2 Jahren durchgeführt, ergaben einmal eine mäßige Ventrikelerweiterung und einmal einen Grenzbefund. Das Blutbild war ebenso unauffällig, wie die früher durchgeführten EEG-, Echoencephalogramm-, Hirnszintigramm-, Carotisangiographie- und Stoffwechseluntersuchungen. Der nonverbale Intelligenzquotient nach der "Minnesota Preschool Scale" lag bei 67.

Michael K. ♂, 5 ⁴/12 Jahre

Diagnosen: Geistige Retardierung (vermutlich auf Grund eines früh-kindlichen, wahrscheinlich perinatalen Hirnschadens)
Lernbehindertes Kind mit schwerem Sprachrückstand und
massiven Verhaltensstörungen
Verdacht auf autistische Verhaltensstörung

Michael kam mit 5 ²/12 Jahren in das Kinderzentrum.

Michael ist das einzige Kind gesunder Eltern. Auch in der weiteren Verwandtschaft waren keine Krankheiten bekannt, die auf eine familiäre Belastung schließen ließen. Die Mutter hatte vor Michaels Geburt, schon in erster Ehe, einen Abort im dritten Schwangerschaftsmonat.

Die Schwangerschaft verlief bis auf leichte Blutungen zwischen dem vierten und zehnten Monat, die vermutlich auf Scheidenvarizen zurückzuführen waren, normal. Die Mutter rauchte sowohl vor, wie auch während der Schwangerschaft 10-15 Zigaretten.

Auf Grund einer Beckenendlage wurde Michael zehn Tage vor dem errechneten Termin durch Sectio entbunden. Er wog bei einer Körperlänge

von 55 cm 3850 g. Die Hautfarbe war rosig und er schrie sofort. Der Apgar-Test ergab 9-10 Punkte.

Michael lächelte erstmals im Alter von 4 Wochen, konnte mit 6 Monaten frei sitzen und mit 22 Monaten frei laufen. Sein erstes Wort plapperte er mit 10 Monaten, mit einem Jahr sprach er etwa zehn Worte. Mit 18 Monaten setzte ein Entwicklungsstillstand ein. Die weitere Entwicklung fand nur noch schubhaft statt. Damals begann eine Angst vor fremden Personen und lauten Geräuschen. Seither hatte er vor allem Angst vor Hektik, Wärme und Lärm, worauf er laut schrie. Er liebte Ordnung, räumte zwanghaft sorgfältig auf und zeigte Veränderungsangst. Früher war er abwehrend gegen jeglichen Sozialkontakt und kapselte sich von der Umwelt ab. Später nahm er ihn teilweise an, ging aber dennoch mit seinen Eltern wie mit Dingen um und war gegen Körperkontakt von anderen Personen meist abwehrend. Zu anderen Kindern verhielt er sich ebenfalls passiv, ließ zwar alles mit sich machen, spielte aber nicht selbst mit, sondern schaute nur zu. Beim Spiel unter Anleitung verfiel er oft in Stereotypen. Jactatio capitis trat besonders im Bett, Händeflattern bei Freude auf. Michael zeigte allgemein sehr wenig Spontanverhalten und Eigeninitiative. Seine Musikalität konnte man als herausragend bezeichnen. Kontaktsprache war kaum vorhanden. Er sprach hauptsächlich dann, wenn er etwas wollte, spontan aber höchstens 2-3 Wortsätze. Die Sprache war nie ich-bezogen, bestand zum größten Teil aus eingelernten Redewendungen und war dysgrammatisch (Bade-geh-Wanne). Er echolalierte bei Aufforderungen und Fragen. Blickkontakt war vorhanden. Weitere typische autistische Auffälligkeiten waren:

- Abtasten von Gegenständen mit dem Mund
- Hin- und Herlaufen - Abschreiten eines Raumes
- Häufiges Betrachten der Hände
- Faszination für bestimmte Geräusche, z.B. plätscherndes Wasser
- "Gedankenvolles" vor sich Hinstieren
- Keine Reaktion auf die Umgebung
- Spielen in dunklen Räumen

Michael kam mit 3 ¹⁰/12 Jahren in einen Kindergarten für behinderte Kinder.

Mit dreieinhalb Jahren trat nach einer Phimosenoperation eine Penicillin-

allergie auf. Masern und Windpocken waren die einzigen Kinderkrankheiten, die Michael hatte.

Das Kind wurde von der Mutter versorgt, die ganztägig als Verwaltungsangestellte beschäftigt war. Ihr ursprünglich erlernter Beruf ist Apothekenhelferin. Der Vater ist Baumaschinenvertreter. Die Eltern lebten beisammen, die Schwierigkeiten in der Ehe schienen aber durch das Kind verschärft worden zu sein. Der Vater lehne, nach Aussagen der Mutter, den Sohn in gewisser Weise ab und überfordere ihn. Die Mutter glaubt, sie sei zu weich und inkonsequent, was dazu führe, daß Michael im Kindergarten mehr als zu Hause mache.

Bei der neurologischen Untersuchung fielen eine primitive Motorik, aber keine pathologischen Bewegungsmuster, ein hypotoner Muskeltonus und überdehnbare Gelenke auf. Die Sehnenreflexe waren seitengleich, der Babinskireflex beiderseits negativ und der Gang unauffällig. Im Alter von $3\frac{1}{2}$ und $5\frac{1}{4}$ Jahren abgeleitete EEGs waren unauffällig, während eine kurz nach der Nachtpolygraphie veranlaßte Echoencephalographie zwar keine Ventrikelerweiterung, aber eine Verlagerung der Mittellinienstrukturen um ungefähr 3 mm nach rechts ergab. Weiterhin zeigten sich im Bereich des linken Schläfenlappens abnorme Reflexionen, die im anschließend durchgeführten Computertomogramm als große Arachnoidreste, im größten Teil des linken Schläfenlappens liegend, gedeutet wurden. Eine Untersuchung des Gehörs ergab keine Beeinträchtigungen. Das Blutbild zeigte, außer einer leichten Erhöhung der Senkungsgeschwindigkeit auf 5/16 und einer prozentualen Vermehrung der Lymphozyten auf 63%, keine Auffälligkeiten.

Die etwa einen Monat vor der polygraphischen Ableitung eingeleitete Sprach- und Musiktherapie war zu diesem Zeitpunkt schon erfolgreich. Nach der "Minnesota Preschool Scale" hatte Michael einen Intelligenzquotienten von 67 (Verbal-IQ 64, Nonverbal-IQ 73).

Hannes H. ♂, 6 $\frac{5}{12}$ Jahre

Diagnosen: Grenzbefund zwischen Lern- und geistiger Behinderung

Verhaltensstörungen, organisch bedingt

Autistische Züge

Hannes kam eine Woche vor Durchführung der polygraphischen Ableitung ins Kinderzentrum.

Hannes hat noch zwei gesunde, eine ältere und eine jüngere Schwester. In der Familie sind keine Krankheiten bekannt.

Die Schwangerschaft wurde ärztlich überwacht und verlief völlig normal. Die Geburt erfolgte aus Kopflage unter Lachgasnarkose und war komplikationslos. Hannes wog bei 51 cm Körpergröße 3500 g. Die Hautfarbe war rosig, und er schrie sofort. Der Apgar-Testwert war nicht bekannt. Am zweiten Tag trat eine, einige Tage lang anhaltende Gelbsucht auf.

Die weitere Entwicklung verlief normal. Hannes lächelte zum ersten Mal mit 8 Wochen, konnte mit 7-8 Monaten frei sitzen und lief mit 14 Monaten selbständig. Seine ersten Worte (Mama, Auto) sagte er mit 16 Monaten. Im Alter von 2 Jahren fiel dann ein erheblicher Sprachrückstand auf. Er sprach nur noch einzelne Worte. Wenn er etwas wollte, führte er den Erwachsenen an der Hand. Mit 4 Jahren traten weitere Auffälligkeiten hinzu: Er spielte nicht mit anderen Kindern, auch nicht mit seinen Schwestern, und vermied jeglichen Kontakt zu ihnen. Ab dem 4. Lebensjahr besuchte Hannes einen Kindergarten. Nach Meinung seiner Eltern sei ihr Sohn normal intelligent und habe ein sehr gutes Gedächtnis. Er sei nur durch Angst- und Spannungszustände blockiert. Sein jetziges Verhalten war durch folgende Auffälligkeiten charakterisiert: Er lief fast den ganzen Tag ruhelos im Zimmer umher und redete dabei viel vor sich hin. Zeitweise beschäftigte er sich sehr ausdauernd mit Drehen und Schrauben von Gegenständen, mit Wasserhähnen und Lichtschaltern, der Toilettenspülung und ähnlichem, ohne dabei sinnvoll zu spielen. Er spielte nur auf Aufforderung und dann meist nur, wenn der Erwachsene neben ihm blieb. Aber selbst dann war er nur für 5-10 Minuten am Tisch zu halten. Selbständig beschäftigte er sich im Kinderzentrum ausschließlich mit Hämmern. Bei allen Tätigkeiten war er immer nur kurz konzentriert und zeigte keinerlei Ausdauer. Hannes nahm alles, was er ergreifen konnte, in den Mund oder leckte daran. Er aß Creme, Knete und

ähnliches. Einfache Aufforderungen und Fragen verstand er und beantwortete sie sinnvoll. Bei schwierigeren Fragen echolalierte er. Seine Spontansprache bestand größtenteils aus verzögerten Echolalien. So sagte er auf der Anreise im Auto ständig: "In München tust du schlafen". Er gebrauchte dabei entsprechend wenig die Ich-Form. Er sagte zum Beispiel: "Magst du nicht mehr", wenn er aufhören wollte. Andere Kinder beachtete er überhaupt nicht. Erwachsene sah er an, wenn sie mit ihm redeten. Er unterschied aber nicht zwischen bekannten oder unbekannten Personen, sondern ging gleichermaßen zu allen Erwachsenen hin. Nach Angaben der Eltern flatterte er bei Aufregung und Freude mit den Armen.

Hannes wurde, neben der im Kindergarten verbrachten Zeit, von der Mutter versorgt, die Buchhalterin gelernt hat und jetzt als Hausfrau arbeitet. Der Vater ist Ingenieur. Die Eltern leben beisammen.

Die Körpermaße von Hannes entsprachen der Norm. Die Laboruntersuchungen ergaben ein postinfektiöses Blutbild und ein normales Aminosäurenmuster. Beim Echoencephalogramm zeigte sich ein auf 6 mm erweiterter dritter Ventrikel. Die Seitenventrikel waren nicht sicher darstellbar, jedoch wahrscheinlich nicht erweitert. Weitere Untersuchungen waren wegen der Kürze des Aufenthaltes noch nicht durchgeführt. Nach dem WPPSI-Intelligenztest hatte Michael einen Gesamt-IQ von 47 (Verbal-IQ 51, Handlungs-IQ 52). Drei Monate nach der Polygraphie lag der IQ nach dem HAWIK-Test bei 72.

Robert W. ♂, 6⁷/12 Jahre

Diagnosen: Lernbehinderung bei mäßiger geistiger Behinderung
 Verdacht auf hirnorganische Schädigung
 Verdacht auf massive Deprivation und reaktive Verhaltensstörung in Form von Autoaggressionen
 Autistische Züge bzw. Verdacht auf Autismus

Robert hat noch eine ältere, gesunde Schwester. Der Vater ist Dachdeckermeister, die Mutter hat kaufm. Angestellte gelernt, arbeitete

als Hausfrau und erledigte nebenher noch Büroarbeiten ihres Mannes. Dadurch wurde Robert nicht nur durch seine Mutter, sondern im zweiten und dritten Lebensjahr auch von der Großmutter versorgt. In der Familie waren keine Erbkrankheiten bekannt.

Die Mutter wurde in der Schwangerschaft wiederholt geschlagen und im 7. Schwangerschaftsmonat auf den Boden geworfen. Blutungen traten dabei nicht auf. Im ersten bis dritten Monat erbrach sie gelegentlich, wurde jedoch nicht ärztlich behandelt. Einen Tag vor der Geburt setzte sich die Mutter in die heiße Badewanne, um zu versuchen, das Kind am Geburtstag des Ehemannes zu bekommen - es sei aber nur etwas Blut gekommen. Sie rauchte nicht und trank keinen Alkohol, vor und während der Schwangerschaft.

Die Geburt verlief völlig normal. Sie erfolgte zum errechneten Termin und wurde durch Wehenmittel und ein sedierendes Medikament unterstützt. Robert wog 3600 g bei 55 cm Körpergröße. Die Hautfarbe war rosig, er schrie sofort, der Apgar-Testwert wurde nicht ermittelt.

Robert konnte mit 6 Monaten frei sitzen, kriechen mit 7-8 Monaten, frei stehen mit 10-11 Monaten und mit 11 Monaten frei laufen. Sein erstes Wort sprach er mit 12 Monaten. Mit 18 Monaten fielen bei ihm erstmals Jactationen auf, zu deren Abklärung er in die Kinderklinik Nürnberg kam. Vom zweiten Lebensjahr an standen starke Stereotypien im Vordergrund. Außerdem waren die Sprach-, Sozial- und geistige Entwicklung stark verzögert, und es traten Autoaggressionen auf. Aus diesem Grund war Robert 11 Monate lang in der "heilpädagogischen Abteilung für normalintelligente, verhaltensgestörte Kinder" eines Heimes in Nürnberg. Von dort wurde er wegen der erstellten Diagnose "geistige Behinderung" von einer "Tagesstätte der Lebenshilfe für geistig behinderte Kinder" übernommen und gelangte mit 5 $\frac{1}{2}$ Jahren zum ersten Mal ins Kinderzentrum. Drei Monate später wurde er nach erfolgreicher Therapie nach Hause entlassen, worauf die Schwierigkeiten wieder zunahmen, so daß er ein halbes Jahr später wieder aufgenommen wurde.

Der Vater lehnte seinen Sohn ab, ärgerte sich, daß er "einen Idioten zum Sohn hat" und schlug ihn, was wiederum Eheprobleme ergab. Während

der ersten Therapie im Kinderzentrum waren die Autoaggressionen das Hauptproblem. Robert schlug mit dem Kopf heftig gegen die Wand, sobald er seinen Willen nicht durchsetzen konnte. Später wurde er auch anderen Kindern gegenüber aggressiv. Er sprach kurze Sätze, gelegentlich nur einzelne Worte (bei der ersten Aufnahme 4-5-Wortsätze) und reagierte praktisch nur auf verbale Aufforderungen, die ihm passten. Bei Verweigerungen antwortete er mit Auto- oder Fremdaggressionen. Wenn ihm verbale Aufgaben gestellt wurden echolalierte er. Robert hatte keinen Blickkontakt und kapselte sich in Spiel- und Gruppensituationen ab. Er zeigte insgesamt sehr wenig Spielverhalten. Stereotypen traten nicht auf. Robert war völlig distanzlos, unterschied nicht zwischen vertrauten oder nicht-vertrauten Personen und ging mit jedem mit.

Die neurologische Untersuchung ergab: normaler Muskeltonus; Gang unauffällig; Handfunktionen sehr geschickt; Motoskopie nicht prüfbar. Drei, zu verschiedenen Zeiten ausgeführte EEGs, sowie ein Echoencephalogramm waren unauffällig. Ohne Befund waren auch das Blutbild und das Aminosäurenmuster. Der Intelligenzquotient nach dem HAWIK-Test lag bei 55 (Verbal-IQ 56, Handlungs-IQ 65). Der WPPSI-Test ergab vier Monate nach der Polygraphie einen IQ von 59 (Verbal-IQ 46, Handlungs-IQ 81).

Renée G. ♀, 7 ¹/12 Jahre

Diagnosen: Prä- oder perinataler Hirnschaden

Mikrocephalus - Hydrocephalus internus evacuo

Schwerer psychomotorischer Entwicklungsrückstand

Dystrophie

Autistische Züge

Renée ist das einzige, uneheliche Kind einer Mutter, die den Namen des Vaters nicht bekanntgeben will, und die sich seit der Geburt ihrer Tochter nicht um sie kümmerte. Über die frühere Entwicklung ist dementsprechend wenig bekannt. Renée kam mit 4 ¹/₄ Jahren ins Kinderzentrum.

Die Mutter nahm vor der Geburt ihrer Tochter 16 Jahre lang 4 Tabletten

Noludar pro Tag, derentwegen sie schon eine Entziehungskur hinter sich hatte. Eine Alkoholsucht war fraglich. Während der Schwangerschaft habe sie kein Noludar, nach der Entbindung 6-8 Tabletten eingenommen. Die Geburt erfolgte ohne Komplikationen zum errechneten Termin. Renée wog 2700 g. Wegen Erbrechens, Schwierigkeiten bei der Nahrungsaufnahme und der daraus resultierenden Unterernährung wurde sie für sechs Monate ins Krankenhaus Harlaching aufgenommen. Die nächsten $3 \frac{1}{4}$ Jahre verbrachte sie im Bambiheim Schliersee, von wo aus sie ins Kinderzentrum kam. Ihr Leben spielte sich also durchgehend in Krankenhäusern und Heimen ab.

Renée zeigte kaum Blickkontakt und ein ablehnendes Kontaktverhalten. Sie sprach nicht und hatte auch kein Sprachverständnis. Es traten Fingerstereotypien und Jactationen auf. Früher war Angst vor Umgebungswechsel vorhanden. Renée war nicht selbständig und konnte nicht ohne fremde Hilfe gehen. Ihre Musikalität konnte man als herausragend bezeichnen. Einfachen, gepfiffenen Tonfolgen, bei denen zusätzlich die Rhythmik durch Händedruck übermittelt wurde, hörte sie gespannt zu und gab dann den Rhythmus, ebenfalls durch Händedruck, richtig wieder.

Zur Zeit der Polygraphie war Renée 109 cm groß, was einer Retardierung von ungefähr 3 Jahren entspricht. Ihr Körpergewicht von 14,9 kg und ihr Kopfumfang von 46,5 cm lagen in Bezug auf die Körpergröße im unteren Normbereich. Bei der neurologischen Untersuchung wurde bei der dreijährigen Renée ein einschließender Hypertonus der rechten, oberen Extremität festgestellt. Die Reflexe waren damals nicht prüfbar. Mit 7 Jahren fand sich ein regelhaftes Reflexverhalten. Motoskopisch ergab sich kein Hinweis auf eine cerebrale Bewegungsstörung, jedoch war die Motorik, die einem Alter von 16-18 Monaten entsprach, erheblich retardiert. Das EEG war unauffällig. Das Pneumencephalogramm zeigte eine geringgradige Ventrikelerweiterung, die links stärker ausgeprägt war als rechts. Durch ein Echoencephalogramm wurde dieser Befund bestätigt, was schließlich zur Diagnose Hydrocephalus evacuo führte. Das Aminosäurenmuster war unauffällig. Bei der siebenjährigen Renée wurde die "funktionelle Entwicklungsdiagnostik" (HELLBRÜGGE) durchgeführt: Statomotorik 22 Mo; Handmotorik 19 Mo; Perzeption 21 Mo; Sprachmotorik 15-17 Mo; Sprachverständnis 14 Mo; Sozialentwicklung 18-23 Mo.

b) Kontrollgruppe

Um eine Vergleichsmöglichkeit zu haben, durch die eventuelle Unterschiede im Schlaf-EEG zwischen autistischen und normalen Kindern deutlich gemacht werden können, wurden an acht gesunden Kindern die gleichen Untersuchungen mit der selben Methode wie bei autistischen Kindern durchgeführt. Die Altersverteilung wurde der der autistischen Kinder angeglichen, wobei jeweils einem autistischen Kind möglichst ein altersgleiches, gesundes gegenübergestellt wurde. Der Altersbereich erstreckte sich von 2 $\frac{7}{12}$ bis zu 7 $\frac{7}{12}$ Jahren. Für die Auswahl der normalen Kinder wurden folgende Kriterien berücksichtigt:

- Keinerlei Hinweise auf körperliche oder geistige Schädigungen während der Schwangerschaft, Geburt oder weiteren Entwicklung bis zum Zeitpunkt der polygraphischen Untersuchung.
- Keine Besonderheiten in der Sozialanamnese.
- Normale Ergebnisse bei der klinischen, neurologischen und insbesondere der psychologischen Untersuchung.
- Keine Verhaltensauffälligkeiten.

Die Eltern der meisten Kinder waren Mitarbeiter des Instituts für Soziale Pädiatrie und Jugendmedizin der Universität München, die ihre Kinder freundlicherweise für diese Studie untersuchen ließen.

Weder den gesunden, noch den autistischen Kindern wurden eine längere Zeitspanne vor und auch während der Polygraphie Medikamente verabreicht.

2. Ableittechnik

Zur polygraphischen Ableitung wurden den Kindern nach Entfernung der Haare, sorgfältiger Reinigung der Kopfhaut und Aufbringen der Elektrodenpaste, teils mit Kollodium, teils mit speziellen Elektrodenkleberingen, Silberplättchenelektroden angeklebt. Bei den gesunden Kindern wurden die Elektroden rechts-frontal (F_2), rechts- (C_4) und links-central (C_3) und rechts-occipital (O_2) angebracht und unipolar gegen eine linke Mastoidelektrode (A_1) geschaltet. Bei den autistischen Kindern wurden nur die Potentialschwankungen einer Hemisphäre, ebenfalls gegen die Mastoidelektrode der Gegenseite geschaltet, registriert. Zusätzlich wurden bei beiden Untersuchungsgruppen seitlich der Augen je-

weils eine EOG-Elektrode und soweit möglich je eine submentale EMG- und Brustwand-EKG-Elektrode angebracht.

Die Kinder wurden ihren individuellen Schlafgewohnheiten entsprechend zwischen 19⁰⁰ Uhr und 21⁰⁰ Uhr zu Bett gebracht, wobei sich vor allem bei den autistischen Kindern der Beginn der polygraphischen Ableitung durch die fehlende Mitarbeit beim Anbringen der Elektroden verzögerte. Die Kinder schliefen in einem geräuschisolierten Faradaykäfig, um ein möglichst störungs- und artefaktfreies EEG zu erhalten. Zur Abgrenzung der Schlafstadien, insbesondere des REM-Schlafs, wurden Verhaltensbeobachtungen durchgeführt. Während des gesamten Nachtschlafs wurden die Kurven des EEG, EOG, EMG und EKG, sowie eine Zeitmarke in einminütigem Abstand fortlaufend von einem Tintenschreiber der Firma ELTHER auf Papier aufgezeichnet. Die Zeitkonstante wurden, da vor allem bei jüngeren Kindern EEG-Frequenzen von etwa 1 cps häufiger vorkommen, auf 1 sec, die Verstärkung auf 150 μ V/cm und das Filter, also die obere Grenze der registrierten Schwingungen, auf 30 cps bei allen polygraphischen Ableitungen gleichartig eingestellt. Die Papiergeschwindigkeit betrug 15 mm/sec.

3. Visuelle Schlafstadienanalyse

Die während des Nachtschlafs auf Papier aufgezeichneten Kurven wurden zu einem späteren Zeitpunkt visuell ausgewertet. Zur Bestimmung der Schlafstadien wurde nach der Einteilung von DEMENT und KLEITMAN (1957 a) unter Berücksichtigung der Klassifizierungskriterien von DUMERMUTH (1965) und RECHTSCHAFFEN und KALES (1968) vorgegangen. Beim EOG waren die beiden abgeleiteten Kanäle so geschaltet, daß Augenbewegungen des Kindes gegenphasige Ausschläge am Schreibsystem auslösten. Da delta-Wellen oder Artefakte nur gleichphasige Ausschläge erzeugten, war bei der visuellen Analyse der polygraphischen Aufzeichnungen eine sichere Erkennung von Augenbewegungen gewährleistet. Die EEG-Aufzeichnungen wurden in Abschnitte von 2 $\frac{1}{2}$ Minuten unterteilt, und jeder einzelne Abschnitt dem entsprechenden, vorherrschenden Schlafstadium zugeordnet. Diese Schwankungen der Schlaftiefe innerhalb einer Nacht wurden als Schlafprofil nach DEMENT und KLEITMAN (1957 a) aufgezeichnet. Sowohl bei den Schlafprofilen als auch bei den unten beschriebenen Frequenzhisto-

grammen, die die Frequenzhäufigkeit während eines Nachtschlafs wiedergaben, war die Einheit und der Maßstab der Zeitachse gleich gewählt. Dadurch war es möglich, die visuelle und automatische Auswertung direkt aneinander anzulegen und zu vergleichen (siehe Abb. 4). Die Bestimmung der Schlafstadien bei der visuellen Auswertung wurde von zwei Untersuchern unabhängig voneinander vorgenommen und die Ergebnisse daraufhin verglichen. Bei mangelnder Übereinstimmung wurden die Auswertungen nochmals gemeinsam überprüft und eine Einigung auf ein Schlafstadium erzielt.

4. Methode der quantitativen Computeranalyse

Die automatische, quantitative Analyse der Elektroencephalogramme wurde mit Hilfe einer Rechenanlage IBM 1130 und einem Interface der Firma WDV München durchgeführt. Das EEG wurde nach einem Verfahren der Amplituden-Intervallanalyse mittels Extremwertbestimmung ausgewertet. Einzelheiten zu dieser Methode finden sich in Veröffentlichungen von SCHUH, PROBST (1973), MEIER-KOLL, SCHMIDT-SCHUH, MIKSCHICZEK (1975 a und b), SCHMIDT-SCHUH, PROBST, MEIER-KOLL (1976). Die Analyse erfolgte on-line, das heißt gleichzeitig zur polygraphischen Ableitung.

Abb. 1 zeigt die Versuchsanordnung für die polygraphische Schlafableitung. Das analoge EEG-Signal wurde einerseits auf einem Monitor und durch das oben beschriebene Schreibsystem graphisch dargestellt und andererseits in einen Analog-Digital-Wandler gegeben. Die Signale wurden vom Rechner registriert, weiterverarbeitet und schließlich auf einem Digitalband abgespeichert. Nach Abruf vom Magnetband erfolgte zu einem späteren Zeitpunkt die Darstellung der Ergebnisse, in Form von Frequenzhistogrammen, mit Hilfe eines XY-Plotters.

Zur quantitativen Erfassung der EEG-Frequenzen wurde die EEG-Kurve in einzelne Punkte mit einer Abtastrate von 5 msec zergliedert (siehe Abb. 2). Nach diesem Digitalisierungsvorgang wurde das Signal elektromagnetisch gefiltert. Der Filter besaß, der Netzspannungsfrequenz entsprechend, Nullstellen bei 50 Hz und 100 Hz, um Netzbrummanteile zu unterdrücken und dadurch das Signal zu glätten. Daraufhin wurden die Extremwerte der digitalisierten EEG-Kurve bestimmt. Ein Extremwert

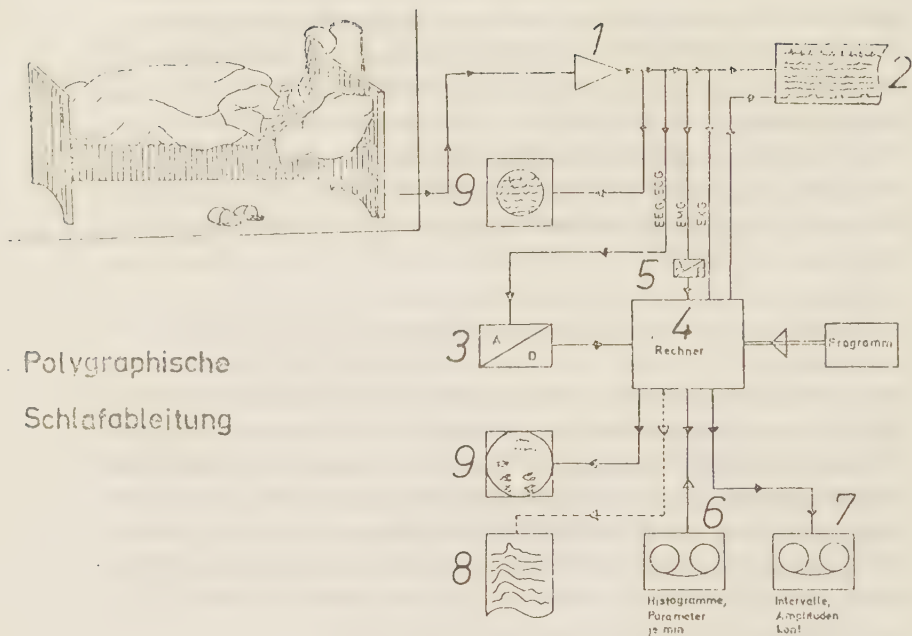
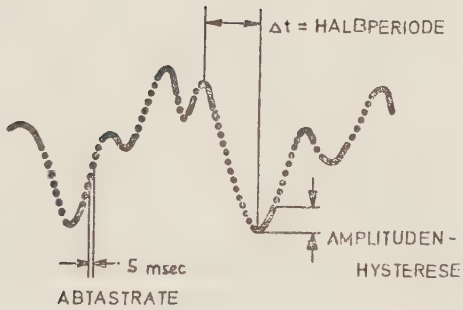


Abb. 1: Schematische Darstellung des Versuchsaufbaus für die polygraphische Schlafableitung.

- (1) Verstärker des EEG-Geräts
- (2) Schreibsystem
- (3) Analog-Digital-Wandler
- (4) Rechner
- (5) Integrator für EMG
- (6) Digitalband
- (7) Digitalband
- (8) XY-Plotter
- (9) Kontrolloszillographen



ORIGINALES EEG - SIGNAL



DIGITALISIERTES UND GEFILTERTES EEG

Abb. 2: Zur Methode der automatischen EEG-Frequenzanalyse.

wurde erst dann als solcher anerkannt, wenn die Amplitude des nachfolgenden Kurvenzugs ein bestimmtes Minimum überschritt, also einen Mindestamplitudenabstand zum vorausgegangenen Extremwert besaß (siehe in Abb. 2 - Amplitudenhysterese). Die zeitlichen Abstände zwischen zwei aufeinanderfolgenden Extremwerten ergaben die Zeitintervalle. Diese wurden durch die mathematische Beziehung: $f = \frac{1}{2 \cdot \Delta t}$ in Frequenzen umgerechnet. Dabei stellte Δt denjenigen Zeitabschnitt dar, der zwischen dem Minimum und Maximum einer EEG-Welle lag und somit deren Halbperiode entsprach (siehe in Abb. 2 - Halbperiode).

Die Anzahl der innerhalb eines Testabschnitts von fünf Minuten aufgetretenen, verschiedenen Frequenzen des elektroencephalographischen Bandes (1-20 Schwingungen/sec) wurde aufsummiert. Es wurde dadurch eine Aussagemöglichkeit über die Häufigkeit von EEG-Frequenzen während eines bestimmten Zeitintervalls erreicht (siehe Abb. 3a). Die Darstellung erfolgte als dreidimensional aufzufassendes Diagramm, wobei an der Abszisse die Frequenzklassen (f), an der Ordinate die Häufigkeit der Frequenzen ($H(f)$) und an der dritten Achse (Y-Achse) die fortlaufende Zeit während des Nachtschlafs (t), in Form von fünfminütigen Testintervallen, aufgetragen wurden. Die dritte Achse war bei der Darstellung in der Ebene zwar mit der Ordinate überlagert, die Häufigkeitsdiagramme wurden aber in Serie aufgetragen, so daß der Eindruck eines dreidimensionalen Bildes entstand (siehe Abb. 3b). Da die fünfminütigen Testintervalle den gleichen Maßstab wie die Schlafprofile nach DEMENT und KLEITMAN (1957 a), die durch visuelle Auswertung zustande kamen, aufwiesen, konnten sie unmittelbar aneinander angelegt werden und ermöglichten einen direkten Vergleich zwischen automatischer und visueller Analyse des Elektroencephalogramms (siehe Abb. 4).

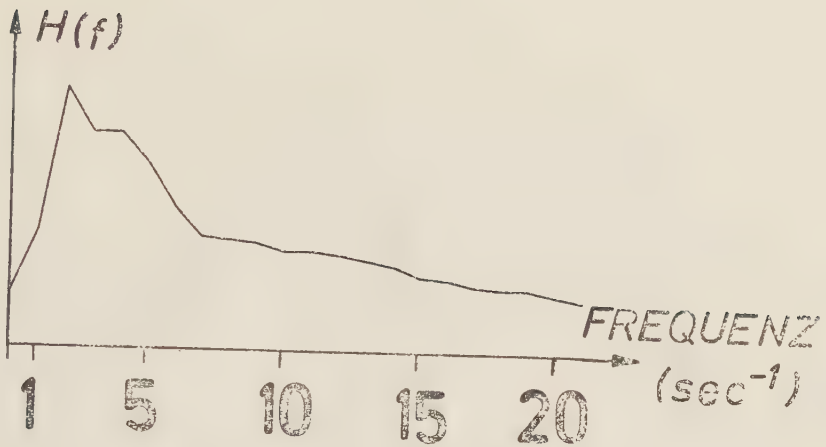


Abb. 3a: Frequenzhistogramm - Häufigkeiten der verschiedenen EEG-Frequenzen in einem 5-minütigen Testabschnitt.

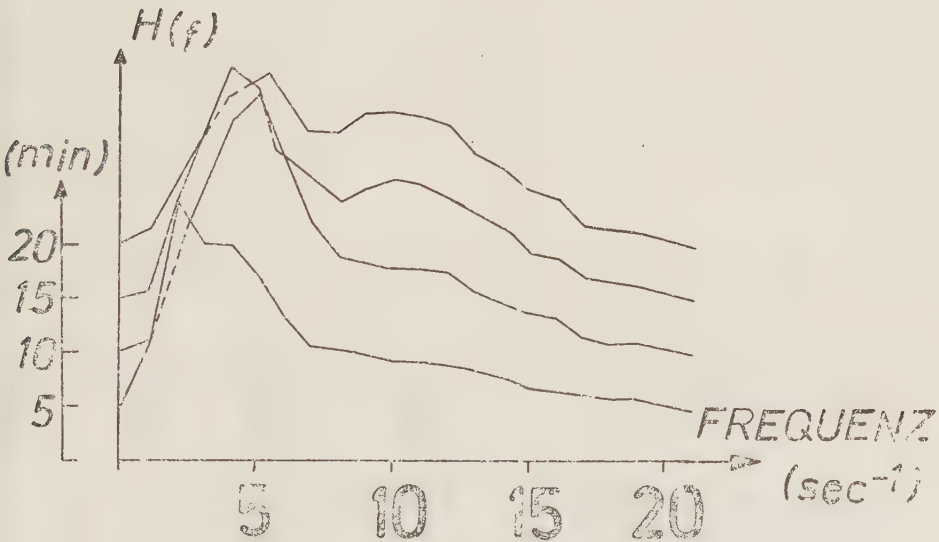


Abb. 3b: Die Häufigkeitsdiagramme von aufeinanderfolgenden Testabschnitten wurden in Serie aufgetragen und ergaben ein dreidimensional aufzufassendes Frequenzhistogramm.

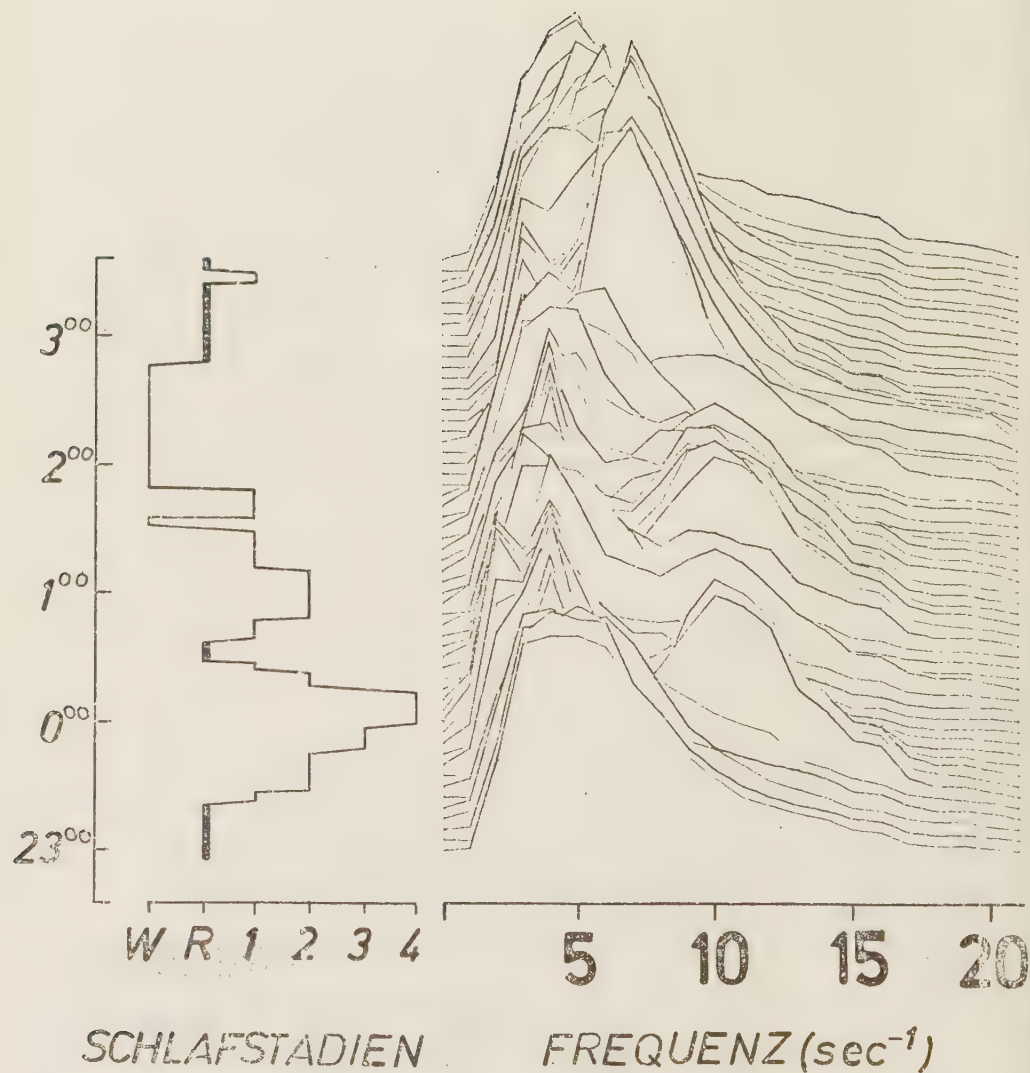


Abb. 4: Vergleich zwischen automatischer EEG-Auswertung und visuell bestimmten Schlafstadien bei einem Kind der Kontrollgruppe. Beachte die in den Frequenzhistogrammen wiedergegebene, unterschiedliche Frequenzverteilung in den einzelnen Schlafstadien.

IV. Ergebnisse der eigenen Untersuchungen

Die Abbildungen 5 bis 21 zeigen für jedes der untersuchten Kinder die Histogrammserien der frontalen (F_2A_1), centralen (C_4A_1) und occipitalen (O_2A_1) Ableitung des EEG von der rechten Hemisphäre. Die jeweiligen Schlafstadien können aus den im gleichen Maßstab erstellten Schlafprofilen nach DEMENT und KLEITMAN (1957) ersehen werden, die seitlich angetragen wurden. Die Histogrammserien stellen etwa die ersten 8 Stunden des Nachtschlafs dar, aufgegliedert in 5-Minuten-Abschnitte. Die ersten acht Abbildungen (Abb. 5-12) geben die Frequenzhistogramme der gesunden, die nächsten neun (Abb. 13-21) die der autistischen Kinder wieder. Sie wurden innerhalb der beiden Gruppen nach dem Alter der Kinder geordnet.

1. Differenzierung der EEG-Frequenzen bei gesunden Kindern

Die im folgenden dargestellte Frequenzentwicklung des EEG von gesunden Kindern im Alter von etwa 2 bis 8 Jahren gibt nur die wichtigsten Punkte der Untersuchungsergebnisse wieder. Einzelheiten über die Frequenzhistogramme von Kindern im Alter von 4 Monaten bis 12 Jahren liegen in Publikationen von SCHUH (1975) und MEIER-KOLL, SCHMIDT-SCHUH und MIKSCHICZEK (1975 a und b) vor.

Vor dem zweiten Lebensjahr war während der gesamten Ableitung eine eingipflige Frequenzverteilung mit einem Maximum bei 3-4 cps in allen drei, der frontalen, centralen und occipitalen Ableitung, gleichermaßen stark ausgeprägt, so daß keine Unterschiede zwischen den einzelnen Ableitungen oder den verschiedenen Schlafstadien deutlich wurden.

Abb. 5 bis 12: Darstellung der Frequenzspektren der frontalen (F_2A_1), centralen (C_4A_1) und occipitalen (O_2A_1) EEG-Ableitung gesunder Kinder im Alter von $2\frac{1}{2}$ bis $7\frac{1}{2}$ Jahren.
 Abszisse: f = Frequenz des EEG (Schwingungen/sec)
 Ordinate: t = fortlaufende Zeit während des Nachtschlafs (5-Minuten-Intervalle)

B.S. ♂ 2;7

 F_2-A_1 

5 10 15 20

Frequenz (sec⁻¹) C_4-A_1 

5 10 15 20

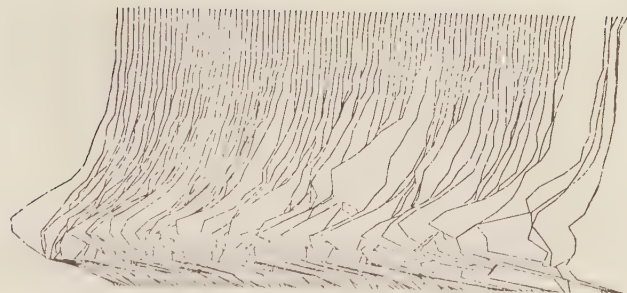
 O_2-A_1 

5 10 15 20



WR 1 2 3 4

G.M. ♂ 3,3

E₂-A₁C₄-A₁O₂-A₁

5 10 15 20

5 10 15 20

5 10 15 20

Frequenz(sec⁻¹)

WR 1 2 3 4

S.M. σ^2 4,0 F_2-A_1 

5 10 15 20

 C_4-A_1 

5 10 15 20

 O_2-A_1 

5 10 15 20

Frequenz (sec⁻¹)

0 1 2 3 4

W.W. ♂ 4,5

 F_2-A_1 

5 10 15 20

 C_4-A_1 

5 10 15 20

 O_2-A_1 

5 10 15 20

Frequenz (sec⁻¹)

W R 1 2 3 4

T.F. 5,0
F₂-A₁



O₂-A₁



C₄-A₁



Abb. 9

O₂-A₁C₄-A₁Frequency (sec⁻¹)F₂-A₁

L.S. σ 6,0 F_2-A_1 

5 10 15 20

 C_4-A_1 

5 10 15 20

 O_2-A_1 

5 10 15 20

Frequenz (sec⁻¹)

WR 1 2 3 4

P.U. ♂ 7;7
 F_2-A_1



5 10 15 20

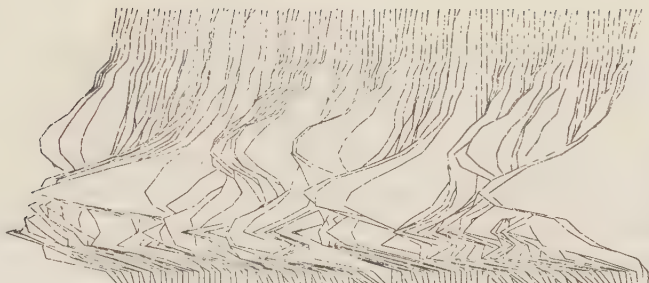
Frequenz(sec⁻¹)

C_4-A_1



5 10 15 20

O_2-A_1



5 10 15 20



WR 1 2 3 4

Im Laufe des zweiten Lebensjahres entwickelte sich neben diesem Maximum bei 3-4 cps ein zusätzlicher Gipfel bei etwa 8 cps, der aber nur in der frontalen und centralen Ableitung während des Spindel schlafs hervortrat. Nach Vergleich mit der visuellen Auswertung entsprach dieser Nebengipfel einem vermehrten Auftreten von Spindelrhythmen mit einer Frequenz von 8 cps. Sie wurden von GIBBS und GIBBS (1958) als "slow spindles" beschrieben. Gleichzeitig zum Auftreten der Schlafspindeln verschob sich das vorher einheitliche Frequenzmaximum von 3-4 cps in den Stadien I, II und REM, sowie im Wachzustand zu schnelleren Bereichen. Im Alter von etwa 3 Jahren nahm die Spindelhäufigkeit wieder ab oder verschwand vollständig, um sich dann mit 4 Jahren noch deutlicher als bei jüngeren Kindern zu entwickeln. Das Frequenzmaximum lag nun bei 10 cps, der gesamte Spindelbereich erstreckte sich von 7-13 cps. Dieser Gipfel trat mit zunehmenden Alter immer kräftiger hervor und wurde zum charakteristischen Merkmal für das Schlafstadium II. Dabei nahm das Frequenzmaximum der Spindeln schrittweise zu und erreichte im Schulalter einen Wert von ca 12 cps (Gesamtbereich 8-14 cps). Ab dem fünften Lebensjahr entstand im Tiefschlaf (Stadium III und IV) aus der bei jüngeren Kindern eingipfligen Verteilung bei 3-4 cps eine zweigipflige mit Maxima bei 2 und 4 cps. Weitere Untersuchungen zeigten, daß sich das ausdifferenzierte Histogrammbild mit zunehmenden Lebensalter kaum noch veränderte.

2. Vergleich der Frequenzhistogramme von gesunden und autistischen Kindern

Beim Vergleich der Frequenzhistogramme der Kontrollgruppe mit denen der autistischen Kindern ergaben sich keine einheitlichen Unterschiede.

Abb. 13 bis 21: Darstellung der Frequenzspektren der frontalen (F_2A_1), centralen (C_4A_1) und occipitalen (O_2A_1) EEG-Ableitung autistischer Kinder im Alter von 3 bis 7 Jahren.
 Abszisse: f = Frequenz des EEG (Schwingungen/sec)
 Ordinate: t = fortlaufende Zeit während des Nachtschlafs (5-Minuten-Intervalle)

S.K. ♀ 2,10
F₂-A₁



5 10 15 20

C₄-A₁



5 10 15 20

O₂-A₁



5 10 15 20

Frequenz(sec⁻¹)



W R 1 2 3 4

L.S. 8 3,1
F₂-A₁

C₄-A₁

C₂-A₁



5 10 15 20

5 10 15 20

5 10 15 20

WR 1 2 3 4

Frequenz (sec⁻¹)

B.S. 3,6

 F_2-A_1 

5 10 15 20

 C_4-A_1 

5 10 15 20

 O_2-A_1 

5 10 15 20

Frequenz (sec⁻¹)

1 2 3 4

N.B. σ 4;7 F_2-A_1 

5 10 15 20

 C_4-A_1 

5 10 15 20

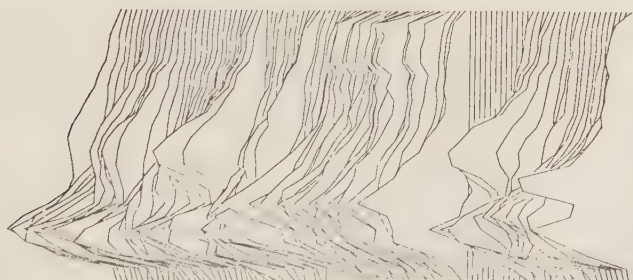
 O_2-A_1 

5 10 15 20

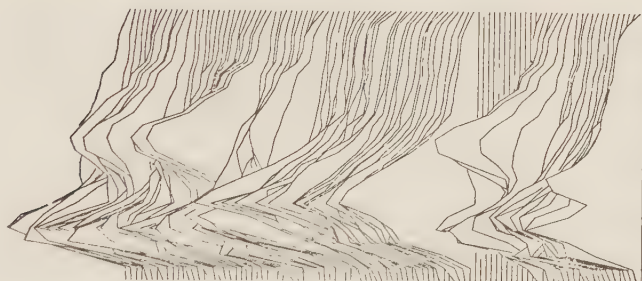
Frequenz (sec⁻¹)

W R 1 2 3 4

E.D. ♀ 5,0

 F_2-A_1 

5 10 15 20

 C_4-A_1 

5 10 15 20

 O_2-A_1 

5 10 15 20

Frequenz (sec⁻¹)

W R 1 2 3 4

M.K. σ 5,4 F_2-A_1 

5 10 15 20

 C_4-A_1 

5 10 15 20

 O_2-A_1 

5 10 15 20

Frequenz (sec⁻¹)

W R 1 2 3 4

H.H. ♂ 6,5

 F_2-A_1  C_4-A_1  O_2-A_1 

R.W. ♂ 6,7

F₂-A₁



5 10 15 20

C₄-A₁



5 10 15 20

O₂-A₁



5 10 15 20

Frequenz (sec⁻¹)

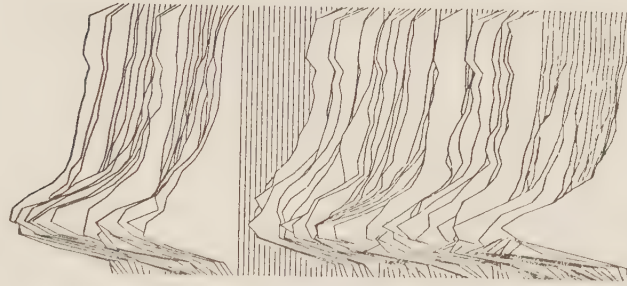


WR 1 2 3 4

R.G. ♀ 7,1

 F_2-A_1 

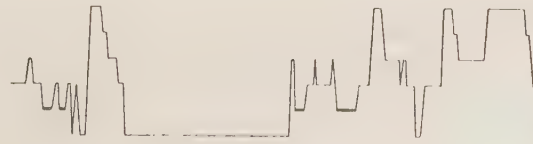
5 10 15 20

 C_4-A_1 

5 10 15 20

 O_2-A_1 

5 10 15 20

Frequenz (sec⁻¹)

W R 1 2 3 4

Sechs der neun autistischen Kinder zeigten eine völlig normale, ihrem Alter entsprechende Entwicklung der EEG-Frequenzen. Die drei anderen autistischen Kinder (Linda 3;1, Hannes 6;5 und Renée 7;1) ließen deutliche Differenzen gegenüber den gesunden Kindern erkennen.

Beim jüngsten autistischen Kind (Saskia 2;10) trat das typische, sich in diesem Alter entwickelnde Maximum bei 8-9 cps in der frontalen und zentralen Ableitung bereits klar hervor. Es entsprach den Schlafspindeln der EEG-Aufzeichnung. Die Frequenzentwicklung im Tiefschlaf war noch eingipflig. Auch Birgitt (3;6) zeigte eine eingipflige Frequenzverteilung im Tiefschlaf. Das Spindelmaximum war ihrem Alter entsprechend zurückgebildet und nur angedeutet mit einer Frequenz von 9 cps erkennbar. Bei Nils (4;7) entwickelten sich die Spindelmaxima wieder, nun aber mit der für dieses Alter kennzeichnenden Frequenz von 9 cps. Die Frequenzspektren im Tiefschlaf waren bei Nils und allen älteren Kindern zweigipflig. Bei Erna (5;0) waren sehr stark ausgeprägte Spindelmaxima bei 11 cps und bei Michael (5;4) geringgradigere Maxima mit einer Frequenz von 9 cps zu beobachten, die für dieses Alter etwas zu langsam erschienen. Auch Robert (6;7) zeigte ein völlig normales Frequenzspektrum mit einem Spindelmaximum bei 11 cps. Von den drei autistischen Kindern, die in den Frequenzhistogrammen Unterschiede gegenüber gesunden Kindern aufwiesen, demonstrierten Linda (3;1) und Hannes (6;5) die gleichen Auffälligkeiten. Bei beiden imponierte der übermäßig stark ausgeprägte Aktivitätsgipfel bei 8 cps, der die Maxima im Bereich langsamerer Frequenzen (3-4 cps) im Gegensatz zu den gesunden Kindern bei weitem überragte. Während Hannes diesen Gipfel in diesem Ausmaß nur in der frontalen Ableitung zeigte, kam er bei Linda in allen drei Ableitungen, allerdings mit frontaler Betonung vor. Bei Linda und Hannes wurden bei der visuellen Auswertung des EEG zu den Zeiten der 8-cps-Maxima ein deutliches Überwiegen der Schlafspindeln mit Frequenzen von 8-13 cps gefunden (siehe Abb. 22).

Das dritte, sich im Hinblick auf die Frequenzspektren von den gesunden Kindern unterscheidende, autistische Kind (Renée 7;1) zeigte eine eingipflige Frequenzverteilung im Tiefschlaf, wie sie sonst nur bei jüngeren Kindern zu finden ist. Zudem war der normalerweise deutliche Spindelgipfel kaum erkennbar, was durch die visuelle Auswertung des EEG be-

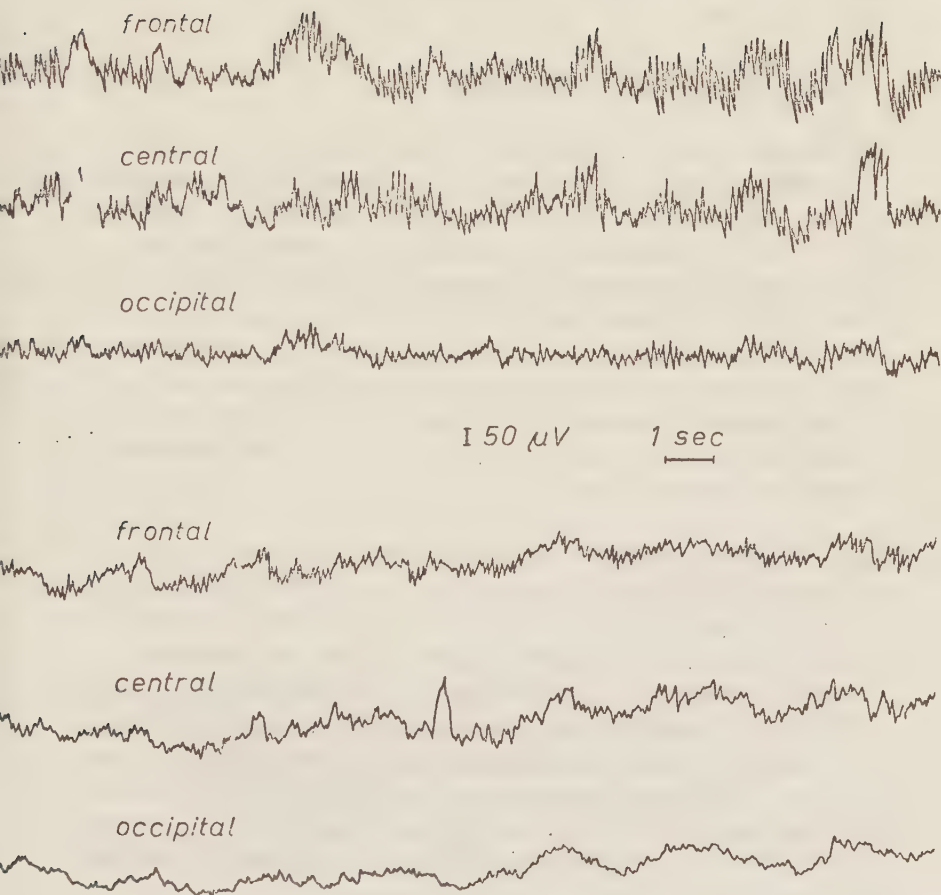


Abb. 22: Dominanz der Spindelwellen im Schlaf-EEG während des Schlafstadiums II bei den autistischen Kindern Linda (3;1) und Hannes (6;5).

stätigt wurde, da auch hier nur sehr wenige, niederamplitudige Schlafspindeln beobachtet wurden. Im Frequenzhistogramm lag die Spindelfrequenz bei 10 cps.

3. Ergebnisse der visuellen Auswertung

Die REM-Phasen der Schlafableitungen wurden in Beziehung zu der Gesamtschlafzeit gesetzt und als prozentuale REM-Schlafzeit in Abhängigkeit vom Alter in Abb. 23 dargestellt. Dabei wurden die von ROFFWARG et al. (1966) für gesunde Kinder gemessenen, altersabhängigen REM-Schlafzeiten als Beziehungslinie (ausgezogene Linie) eingetragen. Die Kreise stellen die prozentuale REM-Schlafzeit der mit der quantitativen Computeranalyse untersuchten, gesunden Kinder, die Sterne die der autistischen Kinder dar. In diese Abbildung gingen nicht nur, wie bei den Frequenzhistogrammen, die ersten acht Stunden des Nachtschlafs, sondern die Gesamtschlafzeit während einer Nacht ein. Die Wachphasen wurden nicht berücksichtigt.

Die REM-Schlafzeiten der mit der quantitativen Computeranalyse untersuchten, gesunden Kinder stimmten mit denen von ROFFWARG et al. (1966) in fünf von acht Fällen in etwa überein. Auch sechs der neun autistischen Kinder zeigten eine annähernd normale prozentuale REM-Schlafzeit. Drei gesunde (2;7, 3;3, 5;0) und drei autistische Kinder (Saskia 2;10, Birgitt 3;6, Robert 6;7) wiesen dagegen stark verminderte REM-Prozentwerte auf. Insgesamt betrachtet lagen die REM-Schlafzeiten der in dieser Studie untersuchten gesunden und autistischen Kinder niedriger als die von ROFFWARG et al. (1966) errechneten Zeiten für gesunde Kinder. Dies traf vor allem für die Kinder zu, die jünger als vier Jahre waren.

Bei Betrachtung der Schlafprofile nach DEMENT, KLEITMAN (1957 a) der autistischen Kinder fiel auf, daß die meisten dieser Kinder in der Nacht der Polygraphie, nachdem sie bereits geschlafen hatten, wieder aufwachten und über längere Zeit wach waren. Diese Wachphasen konnten über 3 Stunden betragen. Allein bei 6 Kindern erreichten sie Werte von einer Stunde und mehr.

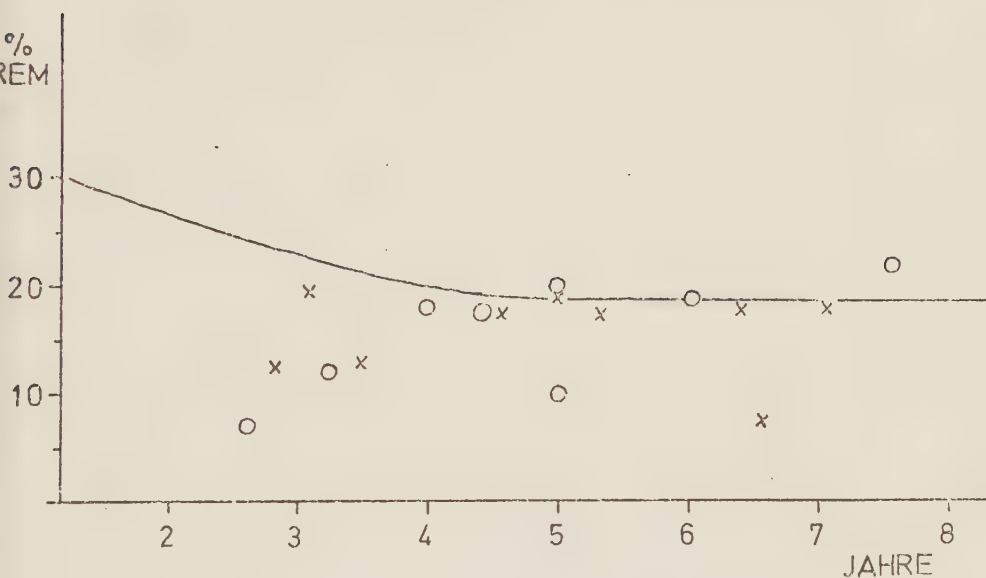


Abb. 23: Darstellung der prozentualen REM-Schlafzeit von der Gesamtschlafdauer in Abhängigkeit vom Alter der Kinder.

Ausgezogene Linie: Von ROFFWARG et al. (1966) bei gesunden Kindern gemessene, prozentuale REM-Schlafzeit.

Kreise (o): In der vorliegenden Studie bei gesunden Kindern gemessene, prozentuale REM-Schlafzeit.

Sterne (x): In der vorliegenden Studie bei autistischen Kindern gemessene, prozentuale REM-Schlafzeit.

Im EEG von Erna (5;0) waren die Spindelstadien und REM-Phasen teilweise miteinander vermischt, so daß gelegentlich nicht sicher entschieden werden konnte, ob kurze Wechsel zwischen Stadium II und REM vorlagen oder ob Spindeln während der REM-Phase vorkamen.

V. Diskussion

1. Aufgabenstellung der Studie

Diese Studie wurde auf Grund von zwei Aufgabenstellungen durchgeführt. Zum einen sollte die ganz spezielle Frage beantwortet werden, ob bei autistischen Kindern Veränderungen im Schlaf-EEG vorhanden sind, zum anderen sollte eine neuartige Untersuchungsmethode auf ihre Aussagefähigkeit überprüft werden.

Schlafstudien sind nach LENARD (1970 b) eine nützliche Information über die funktionelle Organisation des Gehirns während der Entwicklung. Langzeitschlafstudien können daher für die Untersuchung und Diagnosenstellung einer Reihe von Krankheiten während der Kindheit verwendet werden. Quantitative und qualitative Veränderungen des Schlafmusters können Störungen des ZNS enthüllen, wobei gerade die Schlafspindeln ein brauchbarer Index für die Gehirnentwicklung sind (TANGUAY et al. 1975). Deshalb können Veränderungen des Körperschemas, die nach LEMPP (1972), bedingt durch eine taktile Hypognosie, bei autistischen Kindern vorhanden sind, zu ZNS-Störungen und zu quantitativen und qualitativen Abnormitäten im Schlaf-EEG führen.

Die zweite Aufgabe dieser Studie soll die Erprobung einer neuartigen quantitativen Untersuchungstechnik des Schlaf-EEG sein. Im Screening-Verfahren sollte an verschiedenen, kleinen Patientengruppen (Infantile Cerebralsparese, Dysmelie, Spina bifida und Autismus) getestet werden, ob mit der Computeranalyse Ergebnisse zu erzielen sind, die zum Beispiel für eine Diagnosestellung, den Schweregrad einer Erkrankung oder die Verlaufskontrolle verwertbar sind. Daher müssen die Untersuchungen an den verschiedenen Patientengruppen auch als eine Einheit betrachtet werden, um die Aussagefähigkeit dieser Methode beurteilen zu können.

Paroxysmale Elemente im EEG, wie s-w-Komplexe, können bei der visuellen Auswertung sicher und schnell erkannt werden. Die Vorteile der quantitativen Computeranalyse liegen darin, daß mögliche Veränderungen der Grundaktivität erfaßt und quantitativ bestimmt werden, was bei der visuellen Auswertung nicht möglich ist. Die paroxysmalen Elemente

gehen zwar ebenfalls in die Messung ein, fallen jedoch gegenüber der vorherrschenden Hintergrundaktivität nicht ins Gewicht. SCHULTE und BELL (1973) meinten, daß man bei der Auswertung von EEG-Aufzeichnungen sich nicht auf einzelne pathologische Graphoelemente, sondern auf die dem EEG-Muster zugrunde liegenden Frequenzen konzentrieren sollte. Diese Grundaktivität ist zudem noch kaum quantitativ erforscht.

Die Untersuchung des Schlaf-EEG besitzt gegenüber dem Wach-EEG den Vorteil, daß die interindividuelle Variabilität beim Schlaf-EEG nicht so ausgeprägt ist wie bei der Wachaktivität (DUMERMUTH 1965).

Da die Methode noch nicht auf ihre Aussagefähigkeit überprüft ist, ist es nicht sinnvoll gleich zu Beginn eine Gruppe von 100 oder mehr Patienten zu untersuchen, die dann statistisch exakt auszuwerten wäre. Denn wenn sich bei einer größeren Gruppe statistische Unterschiede zwischen autistischen und normalen Kindern ergeben würden, so könnte man diese Unterschiede bereits an einer kleinen Gruppe vermuten, was daraufhin ein Grund wäre, diese Vermutung an Hand einer weiteren Untersuchung mit einer größeren Gruppe statistisch exakt zu bestätigen oder zu widerlegen. Aus diesen Gründen ist auch eine statistische Auswertung dieser kleinen, hier untersuchten Gruppe nicht Ziel dieser Studie, zumal sie wegen der geringen Anzahl der Patienten nicht zulässig und somit sinnlos wäre.

2. Interpretation der Ergebnisse

Bei der Durchführung dieser Untersuchung trafen mehrere Unsicherheitsfaktoren zusammen, so daß eine eindeutige Aussage über die Ergebnisse nicht möglich war. Zum einen war die Patientengruppe der autistischen Kinder nicht ganz homogen. Die Diagnose war nicht bei allen Kindern eindeutig und endgültig gestellt. Außerdem bestanden Übergänge zu anderen Schädigungen, zum Beispiel Oligophrenie, Mikrocephalus und Deprivationsyndrom. Die Einzelsymptome der autistischen Wesensstörung waren bei den verschiedenen Kindern unterschiedlich stark ausgeprägt, wie auch die Gesamtstörung verschiedene Schweregrade aufwies, die teilweise sogar schon therapiert waren. Die Genese war teils organisch bedingt, wobei auch die organischen Schädigungen wieder unterschiedlicher Natur waren,

teils war sie nicht-organisch bedingt, bzw. eine organische Ursache war nicht erkennbar. Bei der EEG-Ableitung selbst gab es durch die mangelnde Mitarbeit der autistischen Kinder ebenfalls Schwierigkeiten, denn sie rissen sich die Kopfhautelektroden während des Nachtschlafs oder der gehäuft auftretenden Wachphasen öfter ab als gesunde Kinder. Durch das Wiederankleben wachten sie dann vermehrt auf, schliefen längere Zeit nicht mehr ein und rissen während dieser Wachphasen erneut Elektroden ab, die daraufhin wieder angeklebt werden mußten. Dadurch entstanden bei fast allen Autisten lange Wachphasen, die, wenigstens teilweise, artefaktbedingt waren. Die Gesamtschlafzeit zwischen autistischen und gesunden Kindern war deshalb nicht einwandfrei miteinander vergleichbar.

Ob die Durchschlafstörungen, die bei den autistischen Kindern auftraten, durch die mangelnde Mitarbeit bedingt waren und somit teilweise Artefakte darstellen oder ob sie eine Eigentümlichkeit der Autisten wiedergeben oder durch Milieufaktoren ausgelöst wurden, konnte nicht sicher entschieden werden. Nach WALLIS (1975) können Spannungen im Bereich der Familie sich dem Kind mitteilen und eine völlige Entspannung im Schlaf verhindern. Desgleichen begünstigen benetzte Wohnverhältnisse die Entwicklung von Schlafstörungen. Sie könnten also auch durch die Heim-Situation, der alle autistischen Kinder ausgesetzt waren, und die fehlende Bindung an eine Bezugsperson verursacht worden sein.

Die unterschiedliche Genese des Autismus könnte die ungleichartigen Veränderungen in den einzelnen Frequenzhistogrammen erklären. Bei zwei Kindern (Linda und Hannes) erinnern die Frequenzspektren an diejenigen von Kindern mit der spastischen Form der infantilen Cerebralsparese (siehe SCHUH 1975). Dort wurden die extrem hohen Schlafspindel-Maxima mit einer Enthemmung der Reflexzentren des Hirnstammes durch die Zerstörung ausgedehnter Teile der Großhirnrinde begründet, da geburts-traumatische Großhirnschäden eine der häufigsten Ursachen der infantilen Cerebralsparese darstellen, während der Hirnstamm verhältnismäßig gut erhalten bleibt. Auch bei drei der neun autistischen Kinder sind die Veränderungen in den Frequenzhistogrammen wahrscheinlich durch die Hirnschädigung selbst bedingt und nicht durch die autisti-

sche Wesensänderung. Das würde bedeuten, daß bei unspezifischen Hirnschädigungen gleichzeitig autistische Verhaltensstörungen und EEG-Anomalien auftreten können, die zwar durch dieselbe Ursache ausgelöst wurden (z.B. ein Geburtstrauma), ansonsten aber voneinander unabhängig sind. Somit wäre erklärlich, daß autistische Kinder, deren Ätiologie unterschiedlich ist, einmal gar keine EEG-Veränderungen aufweisen und dann wieder völlig verschiedene EEG-Abnormitäten, wie vermehrte oder verminderte Schlafspindeln zeigen. Zusammenfassend kann also gesagt werden, daß Hirnschäden verschiedener Lokalisation und unterschiedlich starker Ausprägung EEG-Auffälligkeiten, wie vermehrte oder verminderte Schlafspindeln auslösen können. Gleichzeitig können aber auch alle diese Hirnschädigungen ein fast gleichartiges Bild der autistischen Verhaltensstörung verursachen.

Diese Erscheinung, daß EEG-Veränderungen unterschiedlichster Art auftreten können aber nicht müssen, ist auch bei der Schizophrenie bekannt (JUNG 1950), die ja oft mit dem frühkindlichen Autismus in Zusammenhang gebracht wird (EISENBURG und KANNER 1956). Somit ist weder bei der Schizophrenie, noch bei der autistischen Verhaltensstörung das EEG differentialdiagnostisch verwendbar.

Bei Erna traten Schlafspindeln während des REM-Schlafstadiums auf, was auch ORNITZ und Mitarbeiter (1969) bei autistischen Kindern öfters feststellen konnte. Das Vorkommen von Spindeln im REM-Stadium ist aber nach RECHTSCHAFFEN und KALES (1968) auch im normalen EEG möglich, wenn auch nicht häufig. Da diese Erscheinung nur bei einem von neun autistischen Kindern auftrat, kann man sie wahrscheinlich als eine Normvariante betrachten.

ORNITZ et al. (1965) maßen an einer gemischten Gruppe von autistischen, schizophrenen und psychotischen Kindern im Alter von 5 bis $12\frac{1}{2}$ Jahren die prozentuale REM-Schlafzeit. Sie fanden mit 22,2% einen gegenüber gesunden Kindern (18,5% nach ROFFWARG et al. 1964) signifikant erhöhten Wert. In der vorliegenden Studie wurden dagegen eher erniedrigte Werte, vor allem bei jüngeren Kindern ($2\frac{1}{2}$ bis 4 Jahre) gemessen (siehe Abb. 23). Allerdings lagen auch ein Teil der Werte für gesunde Kinder deutlich unter denen von ROFFWARG et al. (1966) veröffentlichten, so

daß eine allgemeine Tendenz zu niedrigeren REM-Werten in dieser Studie angenommen werden mußte. Sie könnte durch die ungewohnte Umgebung, in der die Kinder schliefen und in die sie sich nicht eingewöhnen konnten, bedingt sein.

Zu der Frage der altersentsprechenden Frequenzentwicklung des Schlaf-EEG bei gesunden und autistischen Kindern konnte wegen der kleinen Untersuchungsgruppen noch keine entgültige Aussage getroffen werden. Jedoch ergaben die ersten Eindrücke bei der quantitativen Auswertung des Schlaf-EEG keine einheitlichen Veränderungen bei autistischen Kindern. Nur bei einigen der Kinder zeigten sich verschiedenartige Abweichungen der Frequenzhistogramme gegenüber normalen Kindern.

VI. Zusammenfassung

Bei neun autistischen Kindern im Alter von 2 ¹⁰/₁₂ bis 7 ¹/₁₂ Jahren wurden die Frequenzspektren des Schlaf-EEG quantitativ analysiert und mit denen von acht gesunden, gleichaltrigen Kindern verglichen. Die Auswertung wurde nach einer Amplituden-Intervallanalyse-methode mit Hilfe einer Rechenanlage durchgeführt. Während der Dauer einer Nacht wurde das Schlaf-EEG durch Ableitung von frontal, central und occipital angebrachten Elektroden, sowie die Augenbewegungen und die Herz-tätigkeit registriert.

In den Frequenzhistogrammen konnten die Häufigkeiten der einzelnen im EEG erscheinenden Frequenzen in Abhängigkeit der fortlaufenden Zeit während des Nachtschlafs dargestellt werden. Dazu wurden die einzelnen EEG-Frequenzen, die innerhalb fester Testabschnitte vorkamen, aufsummiert. Durch die zusätzlich erfolgte, visuelle Auswertung wurden die Schlafstadien bestimmt.

An Hand der Frequenzhistogramme war zu erkennen, daß autistisch verhaltensgestörte Kinder Veränderungen in der Häufigkeitsverteilung gegenüber gesunden Kindern zeigen können. Die Unterschiede waren aber nur bei drei autistischen Kindern nachzuweisen, wohingegen sechs autistische Kinder völlig normale Frequenzspektren aufwiesen. Die Abweichungen waren außerdem nicht einheitlich, denn bei zwei autistischen Kindern traten vermehrt und bei einem anderen vermindert Spindelrhythmen auf.

In der Diskussion wurde der Zusammenhang zwischen der autistischen Verhaltensstörung und den bei einem Teil der Kinder vorkommenden Veränderungen der Frequenzhistogramme erörtert.

VII. Literaturverzeichnis

- ANDERSEN P., ANDERSSON S. A.: Physiological mechanisms of alpha waves.
In: Clinical Elektroencephalography of Children, hrsg. von
KELLAWAY P., PETERSEN I., Almqvist und Wicksell, Stockholm
(1968) 31-48
- ANDERSSON S. A., MANSON J. R.: Rhythmic activity in the thalamus of the
unanaesthetized decorticate cat.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 31 (1971) 21-33
- ASPERGER H.: Die "autistischen Psychopathen" im Kindesalter.
Arch. Psychiat. Nervenkr. 117 (1944) 76-136
- ASPERGER H.: Autistisches Verhalten im Kindesalter.
In: Jahrbuch für Jugendpsychiatrie und ihre Grenzgebiete,
Band II, hrsg. von VILLINGER W., Huber Verlag, Bern (1960) 53-67
- ASPERGER H.: Zur Differentialdiagnose des kindlichen Autismus.
Acta Paedopsychiatrica 35 (1968) 136-145
- BAUER W.: Polygraphische Vergleichsstudien an normalen und gliedmaßen-
geschädigten Kindern.
Inaugural-Dissertation in Vorbereitung, München
- BAUST W.: Die Phänomenologie des Schlafes
In: Ermüdung, Schlaf und Traum, hrsg. von BAUST W.,
Fischer Verlag, Stuttgart (1971) 123-172
- BERG W. von, GROSS H. P., SCHLANGE H.: Beitrag zum ätiologischen Problem
des frühkindlichen Autismus.
Z. Kinderheilkunde 94 (1965) 186-194
- BERGER H.: Über das Elektroencephalogramm des Menschen.
Arch. Psychiat. Nervenkr. 98 (1932) 231-254
- BLEULER E.: Das autistische Denken.
Jahrbuch f. psychoanalytische u. psychopathologische Forschungen,
Band IV (1912)
- BOSCH G.: Infantile Autism.
Springer Verlag, Berlin (1970)

- BOSCH G., DAUTZENBERG M., KNURA G., PREMM H., RUPP P.: 14 Punkte zur Diagnose des frühkindlichen Autismus.
Hilfe für das autistische Kind, 588 Lüdenschied - Postfach 1306
- CASPERS H.: Die Entstehungsmechanismen des EEG.
7. Kongr. Dtsch. EEG-Gesellsch., Bad Nauheim 1958.
Springer Verlag, Berlin (1961)
- CREAK M.: Schizophrenic syndrome in childhood: progress report
of a working party.
Cerebral Palsy Bull. 3 (1961) 501-504
- DEMENT W., KLEITMAN N.: Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility and dreaming.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 9 (1957 a) 673-690
- DEMENT W., KLEITMAN N.: The relation of eye movements during sleep to dream activity: an objective method for the study of dreaming.
J. exper. Psychol. 53 (1957 b) 339-346
- DIETSCH G.: Fourier-Analyse von Elektroenkephalogrammen des Menschen.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 230 (1932) 106-112
- DITTRICHOVÁ J., PAUL K., PAVILIKOVÁ E.: Rapid eye movements in paradoxical sleep in infants.
Neuropädiatrie 3 (1972) 248-257
- DOOSE H., GERKEN H.: On the genetics of EEG-anomalies in childhood.
III. Spikes and waves
Neuropädiatrie 4 (1973 a) 88-97
- DOOSE H., GERKEN H.: On the genetics of EEG-anomalies in childhood.
IV. Photoconvulsive reaction.
Neuropädiatrie 4 (1973 b) 161-171
- DREYFUS-BRISAC C.: The electroencephalogram of the premature infant and full-term newborn. Normal and abnormal development of waking and sleeping patterns.
In: Neurological and electroencephalographic correlative studies in infancy, hrsg. von KELLAWAY P., PETERSEN I., Grune and Stratton, New York (1964) 186-207

- DUMERMUTH G.: Elektroencephalographie im Kindesalter.
Thieme Verlag, Stuttgart (1965)
- DUMERMUTH G.: Zum gegenwärtigen Stand der EEG-Analyse.
Sitzungsbericht der Dt. EEG-Gesellschaft, 17. Jahrestagung.
EEG - EMG 2 (1971 a) 146
- DUMERMUTH G.: Electronic data processing in pediatric EEG research.
Neuropädiatrie 2 (1971 b) 349-374
- DUMERMUTH G.: Quantification and analysis of the EEG.
Schweiz. Arch. Neurol. Psychiatr. 115 (1974) 175-192
- EEG-OLOFSSON O.: The development of the electroencephalogram in normal children and adolescents from the age of 1 through 21 years.
Acta Paediat. Scand. Suppl. 208 (1970) 1-46
- EISENBURG L.: The fathers of autistic children.
Amer. J. Orthopsychiatr. 27 (1957) 715-764
- EISENBURG L., KANNER L.: Early infantile autism 1943-55.
Amer. J. Orthopsychiatr. 26 (1956) 556-566
- FINK U.: Polygraphische Vergleichsstudien an normalen und Spina-bifida-Kindern.
Inaugural-Dissertation in Vorbereitung, München
- GIBBS E. L., GIBBS F. A.: Extreme spindles: correlation of electroencephalographic sleep pattern with mental retardation.
Science 138 (1962) 1106
- GIBBS F. A., GIBBS E. L.: Atlas of electroencephalography. Vol. 1.
Addison-Wesley, Reading Massachusetts (1958)
- GIBBS F. A., GIBBS E. L.: Atlas of electroencephalography. Vol. 3.
Addison-Wesley, Reading Massachusetts (1964)
- GLEES P.: Das menschliche Gehirn.
Hippokrates Verlag, Stuttgart (1971)
- HELLBRÜGGE T., MENARA D., REINER R., STÜNKEL S.: Funktionelle Entwicklungsdiagnostik im 2. Lebensjahr.
Fortschr. Med. 89 (1971) 558-562

- HEYER R., SCHULTE J. F.: Frequenzanalyse des Schlafektroenzephalogramms von Säuglingen und Kleinkindern.
EEG - EMG 3 (1972) 25-30
- HUTT S. J., HUTT C., LEE D., OUNSTED C.: A behavioural and electroencephalographic study of autistic children.
J. Psychiat. Res. 3 (1965) 181-197
- JOPPICH G., SCHULTE F. J.: Neurologie des Neugeborenen.
Springer Verlag, Berlin (1968)
- JOUVET M.: Neurophysiology of the states of sleep.
In: The Neurosciences, hrsg. von QUARTON G. C., MELNECHUK T., SCHMITT F. O., Rockefeller University Press, New York (1967) 529-544
- JUNG R.: Das Elektroencephalogramm und seine klinische Anwendung.
II. das EEG. des Gesunden, seine Variationen und Veränderungen und deren Bedeutung für das pathologische EEG.
Nervenarzt 14 (1941) 57-70 und 104-117
- JUNG R.: Die praktische Anwendung des Elektroencephalogramms in Neurologie und Psychiatrie. Ein Überblick über 12 Jahre EEG und Klinik.
Med. Klin. 45 (1950) 257-266, 289-295
- KANNER L.: Autistic disturbances of affective contact.
Nervous Child 2 (1943) 217-250
Nachdruck: Acta Paedopsychiatrica 35 (1968) 100-136
- KANNER L.: The specificity of early infantile autism.
Kinderpsychiat. 25 (1958) 108-113
- KANNER L.: Journal of autism and childhood schizophrenia.
Devoted to all psychoses and severe disorders of behaviour in childhood. Vol 1 -
Scripta Publ. Co., Washington (1971 -)
- KEHRER H. E.: Die Diagnose des kindlichen Autismus.
Der Kinderarzt 8 (1973) 476-481
- KELLAWAY P., FOX B. J.: Electroencephalographic diagnosis of cerebral pathology in infants during sleep.
I. Rationale, technique and the characteristics of normal sleep in infants.
J. Pediat. 41 (1952) 262-287

- KREVELEN D. A. van: Early infantile autism.
Kinderpsychiat. 19 (1952) 91-97
- KREVELEN D. A. van: Autismus infantum.
Kinderpsychiat. 27 (1960) 97-107
- KREVELEN D. A. van: Autismus infantum and autistic personality.
Two clinical syndromes.
Jap. J. Child Psychiatr. 3 (1962) 135-146
- KREVELEN D. A. van: On the relationship between early infantile autism and autistic psychopathy.
Acta Paedopsychiatrica 30 (1963) 303-323
- KREVELEN D. A. van: Early infantile autism and autistic psychopathy.
J. Autism and Childhood Schizophr. 1 (1971) 82-86
- LEMP R.: Der kindliche Autismus - ein organisches Psychosyndrom.
In: Das organische Psychosyndrom im Kindesalter, hrsg. von RETT A.,
Wien (1972)
Pädiatrie und Pädologie, Suppl. 1 (1972) 64-71
- LENARD H. G.: The development of sleep spindles in the EEG during the first two years of life.
Neuropädiatrie 1 (1970 a) 264-276
- LENARD H. G.: Sleep studies in infancy.
Acta paediatr. scand. 59 (1970 b) 572-581
- LOOMIS A. L., HARVEY E. N., HOBART G. A.: Cerebral states during sleep, as studied by human brain potentials.
J. Exper. Psychol. 21 (1937) 127-144
- MEIER-KOLL A., SCHMIDT-SCHUH H., MIKSCHICZEK D.: Computerized EEG analysis in children with cerebral palsy.
Quantitative analysis of the EEG. Methods and Applications.
Proceedings of the 2nd Symposium of the Study Group of EEG-Methodology, hrsg. von MATEJECEK M., SCHENK G. K..
Jongny-sur-Vevey (1975 a) 265-272
- MEIER-KOLL A., SCHMIDT-SCHUH H., MIKSCHICZEK D.: Computerized EEG analysis in children with cerebral palsy.
In: Proceedings of the San Diego Biochemical Symposium,
Vol. 14, hrsg. von MARTIN J. I., San Diego (1975 b) 71-74

- METCALF D. R.: EEG sleep spindle ontogenesis.
Neuropädiatrie 1 (1970) 428-433
- MORUZZI G.: Reticular influences on the EEG.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 16 (1964) 2-17
- MOSSE H.: Der Mißbrauch der Schizophreniediagnose im Kindesalter.
Jb. Jugendpsychiatrie und ihre Grenzgebiete, Bd. II,
Huber Verlag, Bern (1960) 68-75
- NISSSEN G.: Zur Klassifikation autistischer Syndrome im Kindesalter.
Nervenarzt 42 (1971) 35-39
- NISSSEN G.: Autistische Syndrome im Kindesalter. Beitrag zur Differentialdiagnose und Pathogenese.
Paediatr. Paedol. 9 (1974) 319-328
- O'GORMAN G.: Autismus in früher Kindheit (Dtsch. Übersetz.).
Reinhardt Verlag, München (1976)
- ORNITZ E. M., RITVO E. R., WALTER R. D.: Dreaming sleep in autistic and schizophrenic children.
Amer. J. Psychiat. 122 (1965) 419-424
- ORNITZ E. M., RITVO E. R., BROWN M. B., LA FRANCHI S., PARMELEE T., WALTER R. D.: The EEG and rapid eye movements during REM sleep in normal and autistic children.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 26 (1969) 167-175
- ORNITZ E. M., WECHTER V., HARTMAN D., TANGUAY P. E., LEE C. M., RITVO E. R., WALTER R. D.: The EEG and rapid eye movements during REM sleep in babies.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 30 (1971) 350-353
- ORNITZ E. M.: Development of sleep patterns in autistic children.
In: Sleep and the maturing nervous system, hrsg. von CLEMENTE C. D., PURPURA D. P., MAYER F. E., Academic Press, New York (1972) 363-381
- PARMELEE A. H., WENNER W. H., AKIYAMA Y., STERN E., FLESCHER J.:
Electroencephalography and brain maturation.
In: Regional development of the brain in early life,
hrsg. von MINKOWSKY A., Blackwell, Oxford (1967) 459-476

- PARMELEE A. H., AKIYAMA Y., SCHULTZ M. A., WENNER W. H., SCHULTE F. J.,
STERN E.: The electroencephalogram in active and quiet sleep
in infants.
In: Clinical electroencephalography of children, hrsg. von
KELLAWAY P., PETERSEN I., Almqvist und Wiksell,
Stockholm (1968) 77-88
- POPELLA E.: Zum Krankheitsbild des frühkindlichen Autismus.
Nervenarzt 26 (1955) 268-271
- PRECHTL H. F. R., LENARD H. G.: A study of eye movements in sleeping
newborn infants.
Brain Res. 5 (1967) 477-493
- RECHTSCHAFFEN A., KALES A.: A manual of standardized terminology,
techniques and scoring system for sleep stages of human subjects.
Publ. Health Service, U. S. Government Printing Office,
Washington (1968)
- RENDLE-SHORT J.: Infantile autism in Australia.
Med. J. Aust. 2 (1969) 245-249
- RIMLAND B.: Infantile autism.
Appleton-Century-Crofts, Meridith, New York (1964)
- RIMLAND B.: On the objective diagnosis of infantile autism.
Acta Paedopsychiatrica 35 (1968) 146-161
- ROFFWARG H. P., DEMENT W. C., FISHER C.: Preliminary observations
of sleep-dream pattern in neonates, infants, children and adults.
In: International Series of Monographs on Child Psychiatry,
Bd. 2, hrsg. von HARMS E., Pergamon Press, New York (1964) 60-72
- ROFFWARG H. P., MUZIO J. N., DEMENT W. C.: Ontogenetic development
of the human sleep-dream cycle.
Science 152 (1966) 604-619
- RUTTER M.: Concepts of autism: A review of research.
J. Child Psychology and Psychiatry 9 (1968) 1-25
- RUTTER M.: Charakteristische Verhaltensweisen und kognitive Funktionen
psychotischer Kinder.
In: Frühkindlicher Autismus, hrsg. von WING J. K.,
Beltz Verlag, Weinheim (1973) 76-104

- RUTTER M., LOCKYER L.: A five to fifteen year follow-up study of infantile psychosis. I. Description of sample.
Brit. J. Psychiatry 113 (1967) 1169-1182
- SAMSON-DOLLFUS D., FORTHOMME J., CAPRON E.: EEG of the human infant during sleep and wakefulness during the first year of life.
In: Neurological and electroencephalographic correlative studies in infancy, hrsg. von KELLAWAY P., PETERSEN I., Grune and Stratton, New York (1964) 208-229
- SCHMIDT-SCHUH H., PROBST W., MEIER-KOLL A.: On-line EEG Analyse während des Schlafes bei cerebraler bewegungsbehinderten Kindern.
In: Mediz. Informatik u. Statistik, hrsg. von KOLLER S., REICHERTS P. L., ÜBERLA K., Springer Verlag, Berlin (1976) 245-254
- SCHÜTZ E., MÜLLER H. W., SCHÖNENBERG H.: Über die Entwicklung zentralnervöser Rhythmen im Electroencephalogramm des Kindes.
Z. ges. exp. Med. 117 (1951) 157-170
- SCHUH E.: Polygraphische Vergleichsstudien an normalen und spastischen Kindern.
Inaugural-Dissertation (1975), München
- SCHUH H., PROBST W.: Erfassung polygraphischer Daten und deren Reduktion auf einige relevante Parameter (Schlafstadien).
Die Quantifizierung des Elektroencephalogramms.
Beiträge zum Symposium der Arbeitsgemeinschaft für Methodik in der Elektroencephalographie, hrsg. von SCHENK G. K., Jongny-sur-Vervey (1973) 147-156
- SCHULTE F. J.: Gestation, Wachstum und Hirnentwicklung.
In: Fortschritte der Pädologie, Bd. 2, hrsg. von LINNEWER F., Springer Verlag, Berlin (1968) 46-64
- SCHULTE F. J., BELL E. F.: An atlas of EEG power spectra in infants and young children.
Neuropaediatric 4 (1973) 30-45
- STERN E.: A propos d'un cas d'autisme chez un jeune enfant.
Arch. Franc. Pédiat. 9 (1952) 157-164
- STERN E., PARMELEE A. H., AKIYAMA Y., SCHULTZ M. A., WENNER H. W.: Sleep cycle characteristics in infants.
Pediatrics 43 (1969) 65-70

- STERN E., SCHACHTER M.: Zum Problem des frühkindlichen Autismus.
Prax. Kinderpsychologie 2 (1953) 113-119
- TANGUAY P. E., ORNITZ E. M., KAPLAN A., BOZZO E. S.: Evolution
of sleep spindles in childhood.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 38 (1975) 175-181
- TIMSIT-BERTHIER M.: Données électroencéphalographiques récentes
dans l'autisme infantile. Revue de la littérature.
Acta Psychiatr. Belg. 73 (1973) 556-567
- WALLIS H.: Psychosomatische Störungen und Erkrankungen, Verhaltens-
störungen und Neurosen.
In: Kinderheilkunde, hrsg. von HARNACK G.-A., Springer Verlag,
Berlin (1975) 428
- WEBER D.: Zur Ätiologie autistischer Syndrome im Kindesalter.
Prax. Kinderpsychol. Kinderpsychiatr. 15 (1966) 12-18
- WEBER D.: Der frühkindliche Autismus unter dem Aspekt der Entwicklung.
Huber Verlag, Bern (1970)
- WEBER D.: Autistische Syndrome des Kindesalters.
Dtsch. Ärzteblatt 10 (1977) 657-662
- WHITE P. T., DE MYER W., DE MYER M.: EEG abnormalities in early
childhood schizophrenia: a double-blind study of psychiatri-
cally disturbed and normal children during promazine sedation.
Amer. J. Psychiatry 120 (1964) 950-958
- WING J. K.: Frühkindlicher Autismus (Dtsch. Übersetz.).
Beltz Verlag, Weinheim (1973)

Herrn Prof. Dr. med. Theodor Hellbrügge danke ich für die freundliche Überlassung des Themas.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. rer. nat. A. Meier-Koll für die Anregung zu der vorliegenden Arbeit und die Anleitungen bei der experimentellen Durchführung. Frl. J. Manner danke ich für die hilfsbereite Unterstützung während der Schlafableitungen und Frau Ingrid Martens für die Niederschrift dieser Studie.

Diese Studie ist Teil einer Gemeinschaftsarbeit, die ich in sehr guter Zusammenarbeit mit Herrn Wolfgang Bauer und Herrn Ulrich Fink ausgeführt habe.

LEBENS LAUF

Am 4.9.1952 wurde ich als Sohn des Dr. med. Wolfgang Beckmann und seiner Ehefrau Dr. med. Marga Beckmann in Berlin geboren.

Die Grundschule besuchte ich von 1959 bis 1961 in Berlin und von 1961 an in München. Dort trat ich auch 1963 in das math. nat. Erasmus Grasser Gymnasium ein und legte 1972 die Reifeprüfung ab.

Im Wintersemester 1972/73 begann ich an der Ludwig-Maximilians-Universität in München das Medizinstudium, das ich nach dem Physikum im Sommer 1974 und den drei Teilen der ärztlichen Prüfung in den Jahren 1975, 1977 und 1979 mit dem medizinischen Staatsexamen abschloß.

